

مقایسه کتامین و دکسمتومیدین در حفظ ثبات همودینامیک در جراحی کله سیستمی لاپاراسکوپی با بی هوشی عمومی: یک مطالعه کار آزمایی بالینی تصادفی شده دو سویه کور

نویسندگان:

مجتبی قانعی^۱، محمد صادق صنیع جهرمی^{۲*}، رضا صحرایی^۲، لهراسب طاهری^۱، نیلوفر رزم آور^۳

۱- گروه جراحی، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، جهرم، ایران

۲- دانشیار گروه بیهوشی، مرکز تحقیقات بیهوشی و کنترل درد، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، جهرم، ایران

۳- کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، جهرم، ایران

Pars Journal of Medical Sciences, Vol.20, No.4, Winter 2023

چکیده:

مقدمه: افزایش مشخص فشارخون و ضربان قلب بیشتر اوقات در خارج کردن لوله تراشه اتفاق می افتد. این اثرات، هشدار دهنده ولی گذرا هستند. مطالعه حاضر با هدف مقایسه کتامین و دکسمتومیدین در حفظ ثبات همودینامیک در جراحی کله سیستمی لاپاراسکوپی با بی هوشی عمومی انجام شد.

روش کار: این مطالعه یک کارآزمایی بالینی تصادفی شده دو سویه کور بود. تعداد ۹۰ بیمار ۱۸ تا ۴۴ سال (در سه گروه ۳۰ نفری) حین بی هوشی عمومی مورد ارزیابی قرار گرفتند. معیار های ورود به مطالعه شامل قرارگیری در کلاس بی هوشی (ASA) یک یا دو و رضایت به شرکت در مطالعه بود. بیماران به طور تصادفی به سه گروه کنترل، گروه مداخله با کتامین و گروه مداخله با دکسمتومیدین تقسیم شدند. علائم همودینامیک بیماران شامل فشار خون سیستول، فشار خون دیاستول، فشار متوسط شریانی، درصد اشباع اکسیژن خون و ضربان قلب اندازه گیری شدند. تجزیه و تحلیل داده ها با شاخص های آمار توصیفی همچون میانگین، درصد فراوانی و انحراف معیار و آزمون های آمار استنباطی همچون من ویتنی و کروسکال والیس به کمک نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ انجام شد.

یافته ها: یافته های پژوهش نشان داد میانگین فشارخون سیستول، فشار خون دیاستول و متوسط شریانی تفاوت معنادار آماری بین سه گروه کتامین، دکسمتومیدین و کنترل در زمان های قبل از القا، بعد از القا، ۵ دقیقه بعد، ۱۵ دقیقه بعد، ۳۰ دقیقه بعد، ۶۰ دقیقه بعد، در ریکاوری و خارج از ریکاوری وجود دارد ($P < 0.05$)، اما ضربان قلب بین سه گروه در این مقاطع زمانی تفاوت معناداری نداشتند ($P > 0.05$). همچنین میانگین درصد اشباع اکسیژن خون در گروه کتامین پایین تر از گروه های دکسمتومیدین و کنترل بود ($P < 0.05$).

نتیجه گیری: براساس نتایج مطالعه حاضر در جراحی کله سیستمی لاپاراسکوپی با بی هوشی عمومی، استفاده از دکسمتومیدین در مقایسه با کتامین باعث ثبات همودینامیک می شود.

واژگان کلیدی: کتامین، دکسمتومیدین، همودینامیک، کله سیستمی، بی هوشی عمومی

Pars J Med Sci 2023;20(4):1-7

مقدمه:

نگهداری بی هوشی و مراقبت پس از عمل است. داروهایی که به طور معمول برای بی هوشی وریدی استفاده می شوند شامل پروپوفول تیوپنتال، اتومیدیت، کتامین و ترکیبی از بنزودیازپین و مخدرها هستند [۲]. کتامین از فنسیکلیدین مشتق شده و از

از ویژگی های اساسی یک بی هوشی موفق، از دست دادن برگشت پذیر هوشیاری همراه با بی حرکتی، عدم آگاهی، پاسخ ندادن به تحریک دردناک و به یاد نیاوردن مداخلات جراحی است [۱]. بی هوشی عمومی شامل القاء بی هوشی، مدیریت راه هوایی،

* نویسنده مسئول، نشانی: دانشگاه علوم پزشکی جهرم، گروه بیهوشی

پست الکترونیک: m.sadeghsanie@gmail.com

تلفن تماس: ۰۹۱۷۷۰۰۲۵۹۹

پذیرش: ۱۴۰۲/۰۳/۷

اصلاح: ۱۴۰۲/۰۲/۲۷

دریافت: ۱۴۰۲/۰۲/۱۹

روش کار:

این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی تصادفی شده دو سوپه کور، مصوب کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی جهرم با کد اخلاق IR.JUMS.REC.1398.045 و کد کارآزمایی بالینی با شماره IRCT20210415050976N5 می‌باشد.

در تمام مراحل مطالعه، اصول اعلامیه هلسینکی و محرمانه بودن اطلاعات بیمار رعایت شده است. تمامی هزینه های این طرح توسط پژوهشگران تامین شده و هیچ هزینه اضافی برای بیماران ایجاد نشد. بیماران پس از کسب رضایت آگاهانه برای همکاری در پژوهش مورد بررسی قرار گرفتند. معیار ورود به مطالعه شامل قرار گیری در کلاس بی‌هوشی یک یا دو و معیارهای خروج از مطالعه شامل: سابقه حساسیت به هوش بره‌ای مورد استفاده در مطالعه، سابقه فشار خون بالا، سابقه مصرف داروهای ضد فشار خون، سابقه بیماری‌های قلبی - عروقی شدید، اختلال شدید کار کبد و کلیه، سوء مصرف مواد مخدر و ابتلا به دیابت کنترل نشده در نظر گرفته شد. بیماران به روش تخصیص تصادفی و با استفاده از جدول اعداد تصادفی به سه گروه کنترل، گروه مداخله با کتامین و گروه مداخله با دکسمتومیدین تقسیم شدند. علایم همودینامیک بیماران قبل از شروع بی‌هوشی اندازه گیری شد. داروهای القای بی‌هوشی در هر سه گروه یکسان و شامل میدازولام (۴۰ میکروگرم بر کیلوگرم)، فنتانیل (۲ میکروگرم بر کیلوگرم)، مورفین (۱/۱۵ میلی گرم بر کیلوگرم)، پروپوفول (۲ میلیگرم بر کیلوگرم) و آتراکوریوم (نیم میلی گرم بر کیلوگرم) بود. حفظ و تداوم بی‌هوشی نیز با اینفیوژن پروپوفول (۱۵۰-۷۵ میکروگرم بر کیلوگرم در دقیقه) انجام شد. به افراد گروه کنترل همزمان با بی‌هوشی یک دوز بولوس آب مقطر به عنوان دارونما داده شد. همزمان با بی‌هوشی در گروه مداخله با دکسمتومیدین یک دوز بولوس (۱ ماکروگرم بر کیلوگرم) و سپس دوز اینفیوژن (۰/۵ ماکروگرم بر کیلوگرم بر ساعت) و در گروه مداخله با کتامین یک دوز بولوس (۰/۲۵ میلی گرم بر کیلوگرم) و سپس دوز اینفیوژن (۵ ماکروگرم بر کیلوگرم بر دقیقه) تجویز شد. علایم همودینامیک بیماران شامل فشار خون سیستول، فشار خون دیاستول، فشار متوسط شریانی، درصد اشباع اکسیژن خون و ضربان قلب هر ۱۵ دقیقه در مدت زمان اقامت بیمار در ریکاوری اندازه گیری و ثبت شد. متخصص بی‌هوشی، تزریق دارو را از طریق سرنگ های کد دار آماده شده قبلی انجام می‌داد و بدین ترتیب از نوع داروی تزریقی به بیمار بی اطلاع بود. همچنین دانشجوی پزشکی مسئول جمع آوری داده ها نیز نسبت به نوع داروی تجویزی برای بیماران آگاهی نداشت. تجزیه و تحلیل داده ها با شاخص های آمار توصیفی همچون میانگین، درصد و انحراف معیار و آزمون های آماری با استفاده از

مزیت‌های آن می‌توان به مواردی همچون عدم سرکوب سیستم قلبی - عروقی و اثرات آنالژژیک قوی آن اشاره کرد. تجویز دوز کمتر از مقدار بی‌هوشی دهنده کتامین پیش از القای بی‌هوشی، بی‌دردی مناسبی فراهم می‌کند که خود مانع بروز تغییرات همودینامیک شدید شده و تاثیر منفی روی تنفس بیمار نیز ندارد [۳-۴]. کتامین سبب آزاد شدن کاتکول آمین ها، کاهش باز جذب نورآدرنالین و افزایش ضریب قلب و فشار خون شریانی می‌شود. این ویژگی ها باعث شده که این دارو به عنوان یک ضد درد مفید به خصوص در بیمارانی که از نظر همودینامیکی ناپایدارند همچون بیماران با شوک هایپوولمیک، شناخته شود [۵]. دوز پائین کتامین می‌تواند یک داروی آنالژژیک موثر در مراحل اولیه شروع تحریکات دردناک بوده و به عنوان پیش داروی بی‌هوشی نیاز بیمار به مخدرها را کاهش دهد [۶-۷]. این ماده در مهار واکنش‌های ایمنی پس از جراحی از طریق چندین سازوکار که یکی از آن‌ها فعالیت ضد دردی است، موثر باشد. با توجه به این که درد خود باعث ایجاد پیش سازه‌های سیتوکین و مهار کننده اینترلوکین ۶ می‌شود، از این رو، کتامین از طریق مهار درد پس از عمل نقش مهمی در جلوگیری از شروع این واکنش‌های مضر دارد [۸]. کتامین در کبد متابولیزه شده و از طریق ادرار دفع می‌شود [۹]. از دیگر داروهای مناسب برای حفظ بی‌هوشی دکسمتومیدین است. دکسمتومیدین آگونیست انتخابی آلفا ۲ آدرنرژیک است که با وجود خواص آرام‌بخشی و ضد دردی، دارای حداقل تاثیر روی تنفس، همودینامیک و عملکرد شناختی بیمار بوده [۱۰] و اثرات آرام‌بخشی آن معمولاً با تحریک کلامی برگشت پذیر است [۱۱]. این دارو همچنین دارای اثرات محافظتی از قلب در برابر ایسکمی میوکارد نیز بوده [۱۲] و پاسخ سمپاتیک به استرس از جمله افزایش ضربان قلب، فشارخون و ترشح بزاق را از طریق اثرات سمپاتولیتیک و واگومیمتیک کاهش می‌دهد [۱۳]. دکسمتومیدین تقریباً هشت برابر بیشتر از کلونیدین برای گیرنده آلفا ۲ آدرنرژیک انتخابی است [۱۴]. دکسمتومیدین در کبد متابولیزه شده و به صورت متیل دگلوکورونید کونژوگاسیون از طریق ادرار دفع می‌شود [۱۵]. در مطالعات اخیر تایید شده است که این دارو در مقایسه با داروهای معمول همچون میدازولام از نظر کاهش شیوع برخی عوارض مانند تهوع و استفراغ [۱۶] بهتر بوده و در مقایسه با پروپوفول ثبات همودینامیک بهتر و بهبودی سریع تری دارد [۱۷]. با توجه به اهمیت کیفیت خدمات رسانی از منظر اقتصادی، اثربخشی درمانی و رضایت مندی بیماران، مطالعه حاضر با هدف مقایسه اثر دو داروی کتامین و دکسمتومیدین در حفظ ثبات همودینامیک در جراحی کله سیستکتومی لاپاراسکوپی با بی‌هوشی عمومی انجام شد.

القای بی‌هوشی، بعد از القا، ۵ دقیقه بعد، ۱۵ دقیقه بعد، ۳۰ دقیقه بعد، ۶۰ دقیقه بعد، در ریکاوری و خارج از ریکاوری، از نظر میانگین فشار متوسط شریانی تفاوت معنادار آماری وجود دارد ($P < 0.05$) (جدول ۲). میانگین فشار متوسط شریانی در گروه دکسمتومیدین پایین‌تر از گروه‌های کتامین و کنترل بود.

در گروه دکسمتومیدین، روند میانگین فشار متوسط شریانی از زمان‌های قبل از القا تا خارج از ریکاوری تفاوت معناداری را نشان داد ($P < 0.001$). میانگین فشارخون فشار متوسط شریانی از زمان قبل از القا تا ۶۰ دقیقه بعد از القا کاهش و بعد از آن افزایشی بود. بین سه گروه کتامین، دکسمتومیدین و کنترل در زمان‌های قبل از القا، بعد از القا، ۵ دقیقه بعد، ۱۵ دقیقه بعد، ۳۰ دقیقه بعد، ۶۰ دقیقه بعد، در ریکاوری و خارج از ریکاوری، از نظر میانگین ضربان قلب تفاوت معنادار آماری وجود نداشت ($P > 0.05$) (جدول ۳). در گروه کتامین، روند میانگین ضربان قلب از زمان‌های قبل از القا تا خارج از ریکاوری تفاوت معناداری را نشان داد ($P < 0.001$). میانگین ضربان قلب از زمان قبل از القا تا ۶۰ دقیقه بعد از القا روند کاهشی و بعد از آن روند افزایشی داشت.

نتایج آزمون تی نشان داد بین سه گروه کتامین، دکسمتومیدین و کنترل در زمان ریکاوری، از نظر میانگین درصد اشباع اکسیژن خون تفاوت معنادار آماری وجود دارد ($P < 0.05$). میانگین درصد اشباع اکسیژن خون در گروه کتامین پایین‌تر از گروه‌های دکسمتومیدین و کنترل بود. در گروه‌های کتامین و کنترل، روند میانگین درصد اشباع اکسیژن خون از زمان‌های قبل از القا تا خارج از ریکاوری تفاوت معناداری را نشان داد ($P < 0.001$).

آزمون‌های من ویتنی و کروسکال والیس به کمک نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ انجام شد.

یافته‌ها:

تعداد ۹۰ بیمار ۱۸ تا ۴۴ سال در سه گروه ۳۰ نفری مورد ارزیابی قرار گرفتند. جنسیت اکثر بیماران زن و میانگین سنی در گروه کتامین (37.6 ± 11.5)، گروه دکسمتومیدین (35 ± 8.5) و گروه کنترل (40.6 ± 12.7) بود. نتایج نشان داد که گروه‌های مطالعه از نظر متغیرهای سن و شاخص توده بدنی همسان هستند ($p > 0.05$) (جدول ۱).

نتایج آزمون تی نشان داد بین سه گروه کتامین، دکسمتومیدین و کنترل در زمان‌های قبل از القای بی‌هوشی، بعد از القا، ۵ دقیقه بعد، ۱۵ دقیقه بعد، ۳۰ دقیقه بعد، ۶۰ دقیقه بعد، در ریکاوری و خارج از ریکاوری، از نظر میانگین فشارخون سیستول و دیاستول تفاوت معنادار آماری وجود دارد ($P < 0.05$) (جدول ۲). میانگین فشارخون سیستولیک و دیاستولیک در گروه دکسمتومیدین پایین‌تر از گروه‌های کتامین و کنترل بود.

در گروه دکسمتومیدین، روند میانگین فشارخون سیستولیک و دیاستولیک از زمان‌های قبل از القا تا خارج از ریکاوری تفاوت معناداری را نشان داد ($P < 0.001$). میانگین فشارخون سیستولیک و دیاستولیک از زمان قبل از القا تا ۶۰ دقیقه بعد از القا کاهش و بعد از آن افزایش داشت.

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری نشان داد بین سه گروه کتامین، دکسمتومیدین و کنترل در زمان‌های قبل از

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار مشخصات جمعیت شناختی و تن‌سنجی در سه گروه کتامین، دکسمتومیدین و کنترل

| P-value | مشخصات جمعیت شناختی | | |
|---------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| | کتامین | دکسمتومیدین | کنترل |
| | میانگین \pm انحراف معیار | میانگین \pm انحراف معیار | میانگین \pm انحراف معیار |
| ۰.۲۳ | ۳۷.۶ \pm ۱۱.۵ | ۳۵ \pm ۸.۵ | ۴۰.۶ \pm ۱۲.۷ |
| ۰.۱۱ | ۲۵.۵ \pm ۳.۶ | ۲۳.۹ \pm ۳.۴ | ۲۵.۹ \pm ۴.۸ |
| | (درصد) تعداد | (درصد) تعداد | (درصد) تعداد |
| ۰.۴۷ | ۶ (۲۲.۲) | ۶ (۲۲.۲) | ۳ (۱۱.۵) |
| | مرد | مرد | مرد |
| | ۲۱ (۷۷.۸) | ۲۱ (۷۷.۸) | ۲۳ (۸۸.۵) |
| | زن | زن | زن |

جدول ۲: مقایسه متغیرهای فشارخون بین سه گروه کتامین، دکسمتومیدین و کنترل در مقاطع زمانی مختلف

| P-value | گروه های مورد مطالعه | | | زمان | |
|---------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|-----------------|----------------|
| | کنترل | دکسمتومیدین | کتامین | | |
| | میانگین \pm انحراف معیار | میانگین \pm انحراف معیار | میانگین \pm انحراف معیار | | |
| ۰/۰۳ | ۱۲۷,۲۰ \pm ۲۳,۵۰ | ۱۱۷,۴۷ \pm ۱۰,۷۱ | ۱۲۷,۲۰ \pm ۲۳,۵۰ | قبل از القا | فشارخون |
| ۰/۰۰۱ | ۱۲۷,۶۳ \pm ۲۳,۳۹ | ۹۹,۷۰ \pm ۱۱,۱۷ | ۱۲۹,۱۷ \pm ۲۱,۷۵ | بعد از القا | سیستولیک |
| ۰/۰۰۱ | ۱۲۰,۴۳ \pm ۲۵,۵۱ | ۹۴,۹۰ \pm ۱۳,۹۲ | ۱۲۱,۵۳ \pm ۱۵,۴۹ | ۵ دقیقه بعد | (میلیمتر جیوه) |
| ۰/۰۰۱ | ۱۲۳,۰۳ \pm ۱۷,۳۵ | ۹۰,۳۷ \pm ۱۱,۹۲ | ۱۲۴,۳۳ \pm ۱۵,۰۶ | ۱۵ دقیقه بعد | |
| ۰/۰۰۱ | ۱۳۰,۰۸ \pm ۱۷,۶۹ | ۸۷,۲۰ \pm ۹,۴۲ | ۱۲۳,۱۰ \pm ۱۸,۳۴ | ۳۰ دقیقه بعد | |
| ۰/۰۰۱ | ۱۲۶,۰۸ \pm ۱۶,۳۲ | ۸۵,۸۳ \pm ۹,۵۳ | ۱۲۴,۷۸ \pm ۱۰,۵۳ | ۶۰ دقیقه بعد | |
| ۰/۰۰۱ | ۱۳۳,۱۷ \pm ۲۱,۶۲ | ۱۰۶,۵۶ \pm ۸,۴۷ | ۱۳۶,۳۷ \pm ۱۱,۹۰ | در ریکاوری | |
| ۰/۰۰۱ | ۱۲۹,۳۷ \pm ۱۷,۱۸ | ۱۰۷,۸۴ \pm ۶,۵۲ | ۱۲۹,۲۳ \pm ۹,۱۱ | خارج از ریکاوری | |
| | ۰,۳۶ | < ۰,۰۰۱ | ۰,۲۲۴ | معناداری | |
| ۰/۰۰۷ | ۸۳,۷۷ \pm ۱۲,۲۸ | ۷۶,۵۷ \pm ۹,۶۸ | ۸۲,۸۷ \pm ۱۶,۷۲ | قبل از القا | فشارخون |
| ۰/۰۰۱ | ۸۳,۱۳ \pm ۱۸,۵۱ | ۵۹,۵۳ \pm ۱۴,۹۸ | ۸۶,۴۷ \pm ۱۷,۸۳ | بعد از القا | دیاستولیک |
| ۰/۰۰۱ | ۷۹,۳۳ \pm ۱۸,۱۱ | ۵۴,۹۷ \pm ۱۰,۶۳ | ۷۹,۷۳ \pm ۱۳,۹۴ | ۵ دقیقه بعد | (میلیمتر جیوه) |
| ۰/۰۰۱ | ۸۱,۶۲ \pm ۱۵,۸۲ | ۵۳,۹۰ \pm ۱۰,۷۲ | ۸۱,۶۳ \pm ۲۱,۷۵ | ۱۵ دقیقه بعد | |
| ۰/۰۰۱ | ۸۵,۲۵ \pm ۱۳,۷۷ | ۵۲,۰۰ \pm ۸,۱۲ | ۸۰,۳۸ \pm ۱۰,۴۹ | ۳۰ دقیقه بعد | |
| ۰/۰۰۱ | ۸۱,۲۵ \pm ۱۳,۰۲ | ۴۹,۶۷ \pm ۸,۰۸ | ۷۵,۰۰ \pm ۱۲,۸۷ | ۶۰ دقیقه بعد | |
| ۰/۰۰۱ | ۸۲,۱۳ \pm ۱۴,۲۰ | ۶۳,۸۸ \pm ۹,۳۸ | ۸۸,۳۳ \pm ۱۲,۵۵ | در ریکاوری | |
| ۰/۰۰۱ | ۱۲۹,۱۷ \pm ۲۱,۷۵ | ۶۷,۷۲ \pm ۲۱,۷۵ | ۸۴,۹۷ \pm ۸,۲۶ | خارج از ریکاوری | |
| | ۰,۷۳ | < ۰,۰۰۱ | ۰/۰۰۷ | معناداری | |

جدول ۳: مقایسه ضربان قلب و فشار متوسط شریانی بین سه گروه کتامین، دکسمتومیدین و کنترل در زمان های مختلف

| P-value | گروه های مورد مطالعه | | | زمان | |
|---------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|-----------------|-------------------|
| | کنترل | دکسمتومیدین | کتامین | | |
| | میانگین \pm انحراف معیار | میانگین \pm انحراف معیار | میانگین \pm انحراف معیار | | |
| ۰/۰۲ | ۹۷,۹۷ \pm ۱۵,۷۲ | ۹۰,۲۳ \pm ۹,۶۶ | ۱۰۱,۰۸ \pm ۱۸,۲۸ | قبل از القا | فشار متوسط شریانی |
| < ۰/۰۰۱ | ۹۹,۷۶ \pm ۱۸,۷۶ | ۷۳,۴۷ \pm ۱۰,۰۹ | ۱۰۳,۲۰ \pm ۱۸,۳۶ | بعد از القا | |
| < ۰/۰۰۱ | ۹۴,۹۷ \pm ۲۰,۴۴ | ۶۷,۸۷ \pm ۱۰,۷۳ | ۹۶,۹۳ \pm ۱۶,۴۰ | ۵ دقیقه بعد | |
| < ۰/۰۰۱ | ۹۶,۴۵ \pm ۱۵,۰۴ | ۶۶,۸۰ \pm ۱۱,۲۰ | ۹۷,۶۸ \pm ۱۴,۰۹ | ۱۵ دقیقه بعد | |
| < ۰/۰۰۱ | ۹۸,۲۵ \pm ۲۴,۷۱ | ۶۴,۰۰ \pm ۸,۲۵ | ۹۹,۲۲ \pm ۹,۷۷ | ۳۰ دقیقه بعد | |
| < ۰/۰۰۱ | ۹۷,۳۶ \pm ۱۵,۸۴ | ۶۱,۹۰ \pm ۸,۸۱ | ۹۶,۸۰ \pm ۷,۷۷ | ۶۰ دقیقه بعد | |
| < ۰/۰۰۱ | ۹۹,۷۷ \pm ۱۶,۵۱ | ۷۵,۲۰ \pm ۱۱,۳۰ | ۱۰۵,۶۳ \pm ۱۱,۸۶ | در ریکاوری | |
| < ۰/۰۰۱ | ۹۶,۶۳ \pm ۱۳,۳۲ | ۷۷,۷۶ \pm ۱۰,۸۲ | ۱۰۰,۹۰ \pm ۶,۵۲ | خارج از ریکاوری | |
| | ۰,۳۶ | < ۰,۰۰۱ | ۰,۲۲۴ | معناداری | |
| ۰/۰۴۳ | ۸۷,۹۰ \pm ۲۰,۵۹ | ۸۵,۸۷ \pm ۱۷,۷۶ | ۸۸,۶۳ \pm ۱۵,۶۳ | قبل از القا | ضربان قلب |
| ۰/۰۰۶ | ۸۹,۷۷ \pm ۱۶,۹۰ | ۸۲,۳۳ \pm ۱۶,۴۹ | ۸۳,۹۰ \pm ۲۱,۵۶ | بعد از القا | |
| ۰/۰۵۳ | ۸۱,۱۳ \pm ۱۷,۱۵ | ۷۷,۹۰ \pm ۱۰,۲۶ | ۷۷,۲۰ \pm ۱۵,۰۷ | ۵ دقیقه بعد | |
| ۰/۰۵۵ | ۸۰,۱۷ \pm ۱۵,۶۶ | ۷۹,۰۰ \pm ۱۱,۰۰ | ۷۵,۷۷ \pm ۱۸,۶۳ | ۱۵ دقیقه بعد | |
| ۰/۰۱۱ | ۸۵,۵۴ \pm ۱۸,۱۱ | ۷۹,۸۳ \pm ۱۱,۲۳ | ۷۶,۹۵ \pm ۱۱,۸۹ | ۳۰ دقیقه بعد | |
| ۰/۰۱۱ | ۸۳,۷۵ \pm ۱۲,۹۲ | ۷۷,۰۰ \pm ۱۰,۵۶ | ۷۳,۲۰ \pm ۱۳,۹۶ | ۶۰ دقیقه بعد | |
| ۰/۰۱۷ | ۸۲,۹۰ \pm ۱۳,۸۰ | ۷۶,۱۶ \pm ۱۱,۵۶ | ۸۲,۵۷ \pm ۱۷,۲۴ | در ریکاوری | |
| ۰/۰۱۷ | ۸۲,۶۰ \pm ۱۴,۲۶ | ۷۶,۳۲ \pm ۹,۳۱ | ۷۹,۲۷ \pm ۱۲,۱۹ | خارج از ریکاوری | |
| | ۰,۹۶ | ۰/۰۰۵ | < ۰/۰۰۱ | معناداری | |

بحث:

میکروگرم بر کیلوگرم و کتامین عضلانی ۲ میلی گرم بر کیلوگرم دریافت کردند. براساس نتایج گزارش شده ضربان قلب و فشار متوسط شریانی به طور معناداری در گروه دکسمتومیدین پایین تر بود [۲۰]. اگرچه در مطالعه حاضر فشار متوسط شریانی در گروه دکسمتومیدین به طور معناداری پایین تر از گروه کتامین گزارش شده، اما ضربان قلب بین سه گروه بررسی معنادار نبود. از دلایل این تفاوت می توان به ترکیب دارویی استفاده شده، مقادیر تزریق شده و انفوزیون دارو اشاره کرد.

مقایسه درصد اشباع اکسیژن خون بین سه گروه کتامین، دکسمتومیدین و کنترل در زمان های موردنظر بیانگر وجود تفاوت معنادار در زمان ریکاوری بود. میانگین درصد اشباع اکسیژن خون در گروه کتامین پایین تر از گروه های دکسمتومیدین و کنترل بود. رعایا و همکاران در مطالعه خود نشان دادند که میانگین SPO_2 در گروه کتامین به طور معناداری کمتر از گروه دکسمتومیدین و کتامین است [۱۸]. کامیل و همکاران با انجام پژوهشی گزارش کردند که دکسمتومیدین نسبت به کتامین در حفظ SPO_2 عملکرد بهتری داشته است [۱۹] که با نتایج مطالعه حاضر هم خوانی دارد. آونز و همکاران گزارش دادند که ۲/۹ درصد از بیمارانی که کتامین دریافت کرده اند در طول آرام بخشی عوارض جانبی مانند کاهش اکسیژن خون را تجربه کرده اند [۲۱]. از طرفی، این نکته حایز اهمیت است که دکسمتومیدین نقش فعالی روی سیستم تنفسی ندارد [۲۲]. از این رو در مطالعه حاضر باعث تغییر درصد اشباع اکسیژن خون بیماران نشده است.

از جمله محدودیت های این مطالعه می توان به فرآیند طولانی انجام نمونه گیری اشاره کرد. پیشنهاد می شود مطالعات آتی به صورت چند مرکزی اجرا شود.

نتیجه گیری:

براساس نتایج مطالعه حاضر استفاده از داروی دکسمتومیدین در مقایسه با کتامین سبب ثبات همودینامیک در بیمارانی تحت عمل جراحی کله سیستکتومی می شود.

مطالعه حاضر با هدف مقایسه دو داروی کتامین و دکسمتومیدین در حفظ ثبات همودینامیک و کاهش عوارض بعد از عمل در جراحی کله سیستکتومی لاپاراسکوپی با بی هوشی عمومی انجام شد. تعداد ۹۰ بیمار ۱۸ تا ۴۴ سال حین بی هوشی عمومی مورد ارزیابی قرار گرفتند. جنسیت اکثریت بیماران در گروه های مطالعه، زن و میانگین سنی بالای ۳۵ سال بود. گروه های مورد بررسی از نظر متغیرهای سن، شاخص توده بدنی همسان بودند ($p > 0.05$). بر اساس مقایسه متغیرهای فشارخون بین سه گروه کتامین، گروه دکسمتومیدین و گروه کنترل در زمان های مختلف نشان داد میانگین فشارخون سیستولیک، فشار خون دیاستولیک و متوسط شریانی در زمان های قبل از القا، بعد از القا، ۵ دقیقه بعد، ۱۵ دقیقه بعد، ۳۰ دقیقه بعد، ۶۰ دقیقه بعد، در ریکاوری و خارج از ریکاوری تفاوت معنادار آماری وجود دارد. اما ضربان قلب بین سه گروه یاد شده در مقاطع زمانی مورد نظر تفاوت معنادار نیست. رعایا و همکاران به بررسی تاثیر افزودن دکسمتومیدین به کتامین بر تغییرات ضربان قلب و فشارخون در بیمارانی منتخب الکتروشوک درمانی پرداختند. گروه اول، یک بسته دارویی شامل سوکسینیل کولین، کتامین و دکسمتومیدین و گروه دوم، یک بسته دارویی شامل سوکسینیل کولین، کتامین و نرمال سالین دریافت کردند. میانگین فشار خون سیستولی و متوسط شریانی بعد از اتمام تشنج در گروه اول به طور معناداری کمتر از گروه دوم بود [۱۸]. هرچند در این بررسی برخلاف مطالعه حاضر از ترکیب کتامین و دکسمتومیدین استفاده شده بود ولی نتایج آن با نتایج هم خوانی دارد. کامیل و همکاران به ارزیابی مقایسه ای ثبات همودینامیک و بهبودی در طی آرام بخشی ترکیب دکسمتومیدین با فنتانیل در مقابل کتامین با فنتانیل پرداختند. بر اساس نتایج حاصل ضربان قلب و فشار متوسط شریانی به طور معناداری در گروه دکسمتومیدین پایین تر از گروه کتامین گزارش شد [۱۹]. تارک و همکاران در پژوهشی به مقایسه اثربخشی داروهای دکسمتومیدین، کتامین و ترکیب هر دو برای آرام بخشی MRI کودکان پرداختند. گروه D، دکسمتومیدین ۳ میکروگرم بر کیلوگرم، گروه K، کتامین عضلانی ۴ میلی گرم بر کیلوگرم و گروه DK، ترکیبی از دکسمتومیدین عضلانی ۱/۵

References:

- Alkire MT, Hudetz AG, Tononi G. Consciousness and anesthesia. Science. 2008; 322(5903):876-80.
- Manuel C, Pardo Jr. Basics of Anesth. Elsevier; 213.
- Bernstein K, Gisselsson L, Jacobsson L, Ohrlander S. Influence of Two Different Anaesthetic Agents on the Newborn and the Correlation between Foetal Oxygenation and Induction-Delivery Time in Elective Caesarean Section. AAC. 1985; 29(2):157-60.
- Ganning M, Perkins Z, Queenn T. Trench entrapment: is ketamine safe to use for sedation in head injury. EMJ. 2007; 24: 794-95.

5. Menigaux C, Fletcher D , Dupont X. The benefits of intraoperative small-dose ketamine on postoperative pain after anterior cruciate ligament repair. *Anesth Analg.* 2000; 90: 129-35.
6. Guillou N, Tanguy M , Seguin P. The effect of small dose ketamine on morphine consumption in surgical intensive care unit patient after major abdominal surgery. *Anesth Analg.* 2003; 97: 843-7.
7. Lahtinen P, Kokki H, Hakala T and markku H. S(+)-ketamine as an analgesic adjunct reduces opioid consumption after cardiac surgery. *Anesth Analg.* 2004; 99: 1295-1301.
8. Ghodratty M, Pournajafian A, Rokhtabnak F, Feiz H, Azhdarkosh H, Allame S. Evaluation of intranasal dexmedetomidine in providing moderate sedation in patients undergoing ERCP: A randomized controlled trial. *JMUMS.* 2016; 26(143):11-9.
9. Bajwa S, Kulshrestha A. Dexmedetomidine: An adjuvant making large inroads into clinical practice. *Ann Med Health Sci Res.* 2013; 3(4): 475-483.
10. Belleville JP, Ward DS, Bloor BC, Maze M. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. I. Sedation, ventilation, and metabolic rate. *Anesthesiology.* 1992; 77(6): 1125-1133.
11. Wijesundera DN, Naik JS, Beattie WS. Alpha-2 adrenergic agonists to prevent Perioperative cardiovascular complications: A meta-analysis. *Am J Med.* 2003; 114(9): 742-752.
12. Aantaa R, Schienin M. Alpha 2-adrenergic agents in anesthesia. *AAC.* 1993; 37(5): 433-448.
13. Coursin DB, Maccioli GA. Dexmedetomidine. *Curr Opin Crit Care.* 2001; 7(4): 221-226.
14. Anttila M, Penttilä J, Helminen A, Vuorilehto L, Scheinin H. Bioavailability of dexmedetomidine after extravascular doses in healthy subjects. *BJCP.* 2003; 56(6):691-3.
15. Young CC, Prielipp RC. Sedative analgesic, and neuromuscular blocking drugs. In: *Critical Care Medicine: Perioperative Management*, Murray MJ, Coursin DB, Pearl RG et al. 2thed. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. P. 147-167.
16. Demiraran Y, Korkut E, Tamer A, Yorulmaz I, Kocaman B, Sezen G, Akcan Y. The comparison of dexmedetomidine and midazolam used for sedation of patients during upper endoscopy: A prospective, randomized study. *CJGH.* 2007; 21(1):25-9.
17. Al-Waili N, Saloom KY. The analgesic effect of intravenous tenoxicam in the symptomatic treatment of biliary colic. *Eur J Med Res.* 1998;14:475-9.
18. Nazemroaya B, Honarmand A, Bab Hadi Ashar M. Effects of adding dexmedetomidine to ketamine on heart rate and blood pressure changes in psychiatric patients undergoing electroconvulsive therapy. *Koomesh.* 2020; 22 (2) :311-316
19. Kamel GF, Ali RM, Ismail AE, Hanna BE. Comparative evaluation of hemodynamic stability and recovery during conscious sedation by dexmedetomidine with fentanyl versus ketamine with fentanyl in dilatation and curettage. *Egy J Hosp Med.* 2018; 73: 5992 - 5997.
20. Tarek FT. Comparison of the efficacy of dexmedetomidine, ketamine, and a mixture of both for pediatric MRI sedation. *EGJA.* 2013; 29(3): 241-46
21. Owens VF, Palmieri TL, Comroe CM, Conroy JM, Scavone JA, Greenhalgh DG. Ketamine: a safe and effective agent for painful procedures in the pediatric burn patient. *J Burn Care Res.* 2006; 27:211-6.
22. Walker J, Maccallum M, Fischer C, Kopcha R, Saylor R, McCall J. Sedation using dexmedetomidine in pediatric burn patients. *J Burn Care Res.* 2006; 27:206-10.

Comparison of ketamine and dexmedetomidine in maintaining hemodynamic stability in laparoscopic Cholecystectomy surgery with general anesthesia: a double-blind randomized clinical trial study

Mojtaba Ghaedi¹, MohammadSadegh Sanie Jahromi ^{*2}, Reza Sahraei²,
Lohrasb Taheri¹, Niloofar Razmavar³

Received: 2023.05.9

Revised: 2023.05.17

Accepted: 2023.05.28

1. Department of Surgery, Jahrom University of Medical Sciences, Jahrom, Iran
2. Associate Professor, Anesthesia Department, Anesthesia and Pain Control Research Center, Jahrom University of Medical Sciences, Jahrom, Iran
3. Student Research Committee, Jahrom University of Medical Sciences, Jahrom, Iran

Pars Journal of Medical Sciences, Vol.20, No.4, Winter 2023

Pars J Med Sci 2023;20(4):1-7

Abstract:

Introduction:

One of the basic features of a successful anesthesia is reversible loss of consciousness with immobility, lack of awareness, not responding to painful stimulation and not remembering surgical interventions. The present study was conducted with the aim of comparing ketamine and dexmedetomidine in maintaining hemodynamic stability in laparoscopic head cystectomy surgery with general anesthesia.

Materials & Methods:

This study is a double-blind randomized clinical trial Study. 90 patients aged 18 to 44 (in three groups of 30) were evaluated during general anesthesia. Inclusion criteria included anesthesia class (ASA I, II) and consent to participate in the study. Patients were randomly divided into three groups: 1) control and 2) intervention with ketamine, intervention and 3) intervention with dexmedetomidine. Patients' hemodynamic symptoms (systolic blood pressure, diastolic blood pressure, mean arterial pressure, blood oxygen saturation percentage and heart rate) were evaluated. Data analysis was done using descriptive statistics (mean, percentage and standard deviation) and inferential statistical tests (Mann-Whitney and Kruskal-Wallis) using SPSS version 21 software.

Result:

The findings of the research showed that between the three groups of ketamine, dexmedetomidine and control in the times before induction, after induction, 5 minutes after, 15 minutes after, 30 minutes after, 60 minutes after, in recovery and outside of recovery, from There is a significant difference in mean systolic and diastolic blood pressure and mean arterial blood pressure ($P < 0.05$). But there was no significant difference in heart rate between the three groups at these times ($P < 0.05$). The average percentage of blood oxygen saturation in the ketamine group was lower than the dexmedetomidine and control groups ($P < 0.05$).

Conclusion:

Based on the results of the present study, the use of dexmedetomidine in laparoscopic cholecystectomy surgery compared to ketamine causes hemodynamic stability in laparoscopic cholecystectomy surgery with general anesthesia.

Keywords: Ketamine, Dexmedetomidine, Hemodynamics, Cholecystectomy, General anesthesia

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