

اختلالات اسید و باز و عوامل موثر بر آن در روش بیهوشی کامل داخل وریدی

مرضیه لک* MD، حسن عراقی زاده^۱ MD، کامران فاضل^۱ MD

*گروه بیهوشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه...^(ع)، تهران، ایران

^۱گروه بیهوشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه...^(ع)، تهران، ایران

چکیده

اهداف: یکی از عوامل خطر عوارض و مرگومیر ناشی از بیهوشی طول مدت بیهوشی است. در مطالعات قبلی اسیدوز متابولیک در بیماران دریافت کننده بیهوشی استنشاقی رخ داده و با طول مدت بیهوشی ارتباط مستقیم داشته است. این مطالعه با هدف بررسی شیوع اختلالات اسید و باز و عوامل موثر بر آن در بیهوشی عمومی داخل وریدی انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه توصیفی روی ۶۹ بیمار که با روش نمونه‌گیری تصادفی ساده از میان مراجعان جراحی الکتیو یکی از بیمارستان‌های تهران انتخاب شدند در سال‌های ۱۳۸۷ و ۱۳۸۸ انجام شد. بیماران در سه گروه جراحی سر و گردن، گروه جراحی اندام و جراحی شکم مطالعه شدند. انفوزیون مداوم پروپوفول و رمی‌فنتانیل برای بیهوشی استفاده شد و وضعیت اسید و باز در چند نوبت بررسی شد. داده‌ها به کمک آزمون‌های مجذور کای، T وابسته، آنالیز واریانس و اندازه‌گیری‌های مکرر با نرم‌افزار SPSS 11.5 انجام شد.

یافته‌ها: اسیدوز متابولیک با مدت بیهوشی ارتباط معنی‌دار داشت و شیوع آن در گروه جراحی سروگردن بیش از دو گروه دیگر بود. بین اسیدوز و تغییرات دمای مرکزی بدن و همچنین با نوع و حجم مایعات وریدی تزریق شده ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. بین اسیدوز نیازمند به درمان و مدت بیهوشی و محل عمل جراحی ارتباط معنی‌دار وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: شیوع اسیدوز متابولیک نیازمند به درمان در روش بیهوشی کامل داخل وریدی ۳٪ است و توصیه می‌شود در بیهوشی‌های طولانی مدت از روش‌های بیهوشی کامل داخل وریدی شامل پروپوفول و رمی‌فنتانیل استفاده شود تا از عوارض مربوط به اسیدوز متابولیک کاسته شود.

کلیدواژه‌ها: اختلالات اسید و باز، بیهوشی کامل داخل وریدی، جراحی

Acid-base disturbances and its related factors in patients under total intravenous anesthesia

Lak M.* MD, Araghizadeh H.¹ MD, Fazel K.¹ MD

*Department of Anesthesiology, School of Medicine, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

¹Department of Anesthesiology, School of Medicine, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Abstract

Aims: Anesthesia duration is a risk factor of mortality and complications related to anesthesia. Metabolic acidosis is formed in patients who undergo inhalational anesthesia and has shown correlation with anesthesia duration. This study was performed in order to assess the acid-base disturbance prevalence and its related factors in total intravenous anesthesia.

Materials & Methods: This descriptive study was performed on 69 patients selected by random sampling method, who referred to one of Tehran's hospitals for elective surgery in year 2009. They were studied in 3 groups of Head and Neck surgery, extremities and abdominal surgery group. Continuous Propofol and Remifentanyl infusion was used for anesthesia and acid-base status was measured. Data was analyzed using Chi square, variance analysis, repeated measurements and dependent t-test by SPSS 11.5 software.

Results: Metabolic acidosis was significantly correlated with anesthesia duration. The prevalence of acidosis in Head and Neck group was greater than the two other groups. There was no significant relationship between acidosis and core body temperature changes and type and volume of injected intravenous fluids. There was no significant relationship between acidosis requiring treatment and site of surgery and anesthesia duration.

Conclusion: Metabolic acidosis prevalence requiring treatment in total intravenous anesthesia is 3% and using total intravenous anesthesia including Propofol and Remifentanyl in long duration anesthesia is recommended in order to reduce metabolic acidosis related complications.

Keywords: Acid-Base Disturbances, Total Intravenous Anesthesia, Surgery

مقدمه

در بررسی علل مرگومیر و عوارض بیهوشی، طول مدت بیهوشی یکی از عوامل خطر محسوب می‌شود، به طوری که با افزایش طول مدت بیهوشی، عوارض قلبی-عروقی، ریوی و مرگومیر به شدت افزایش می‌یابد [۱]. در مطالعه انجام شده در ژانویه سال ۲۰۰۹ میلادی در یکی از بیمارستان‌های نظامی شهر تهران روی ۶۰ بیمار ۵۰-۱۵ ساله با ASA کلاس ۱ و ۲ که تحت بیهوشی استنشاقی قرار گرفته بودند، نشان داده شد که بیمارانی که تحت بیهوشی به روش استنشاقی قرار می‌گیرند، دچار اسیدوز متابولیک می‌شوند که با مدت‌زمان و محل عمل جراحی ارتباط دارد. در این بررسی، توصیه شد که مانیتورینگ اسید و باز علاوه بر مانیتورینگ استاندارد در اعمال جراحی طولانی مدت استفاده شود [۲].

مطالعات متفاوتی در مدل‌های انسانی و حیوانی روی تغییرات وضعیت اسید و باز در بیهوشی عمومی صورت گرفته است. محققان در مقالات خود به ایجاد تغییرات اسید و باز در حیوانات تحت بیهوشی با اتومیدات [۳]، ایجاد درجات خفیف اسیدوز تنفسی در جراحی نفرکتومی کاپنورتروپوریتونوسکوپیک [۴]، ایجاد اسیدوز تنفسی در حیوانات تحت بیهوشی با پروپوفول [۵] و نیز ایجاد اسیدوز شدید در موش صحرایی تحت بیهوشی عمومی با داروهای وریدی [۶] اشاره کرده‌اند. به عقیده کافر و همکاران، تغییرات حاد اسید و باز با ایجاد تغییر در یونیزاسیون و توزیع داروها می‌تواند متابولیسم و دفع آنها را دچار اختلال کند [۷]. کانسیر و همکاران بر این عقیده‌اند که اطلاع از میزان pH بیمار تحت بیهوشی عمومی به منظور مداخله درمانی در مقادیر کلسیم یونیزه سرم در حضور اختلالات اسید و باز، بسیار ضروری است [۸].

لازم به ذکر است که مقالات موجود در این زمینه محدود است و مطالعات کنترل شده انسانی وسیعی وجود ندارد. داروهای وریدی کوتاه‌اثر مانند پروپوفول که در ترکیب با اویپوئیدها، توانایی ایجاد تمامی جوانب یک بیهوشی عمومی رضایت‌بخش را دارد، به‌وفور در دسترس بوده و استفاده از این داروها در روش بیهوشی کامل داخل وریدی (TIVA) شایع است. با توجه به مطالب فوق، این مطالعه با هدف بررسی میزان شیوع اختلالات اسید و باز و عوامل موثر بر آن در روش بیهوشی کامل داخل وریدی (TIVA) انجام شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه توصیفی که در سال‌های ۱۳۸۷ و ۱۳۸۸ انجام شد، تعداد ۶۹ بیمار که برای عمل جراحی الکتیو به اتاق عمل یکی از بیمارستان‌های نظامی شهر تهران مراجعه کرده بودند، در ۳ گروه جراحی سر و گردن (۲۳ بیمار)، جراحی اندام (۲۳ بیمار) و جراحی شکم (۲۳ بیمار) بررسی شدند. بیماران مورد مطالعه دارای سن بیشتر از ۱۵

سال و ASA کلاس ۱ و ۲، بدون آمادگی روده قبل از عمل، بدون لوله بینی-معدی، بدون نیاز به هیپوکاپنی القایی (Pa CO_2 کمتر از ۳۵ میلی‌متر جیوه) و هیپوناتسیون القایی حین عمل بودند و پیش‌بینی می‌شد که عمل جراحی آنها بیش از ۲ ساعت طول بکشد. این بیماران به روش نمونه‌گیری تصادفی ساده انتخاب شدند. تمام بیماران، شب قبل از عمل جراحی در بخش، مورد معاینه و ویزیت قرار گرفتند و از آنها برای ورود به طرح تحقیقاتی، رضایت‌نامه اخذ شد. بیمارانی که تغییرات فشار خون بیشتر از ۲۰٪ فشار خون پایه، نیاز به لوله بینی-معدی بعد از شروع بیهوشی، تزریق خون حین عمل و تورنیکه اندام داشتند، از مطالعه حذف شدند.

پس از ورود بیمار به اتاق عمل و قرارگرفتن روی تخت عمل، پایش الکتروکاردیوگرافی، فشار خون و پالس‌اکسیمتری انجام شد. همه بیماران با یک نوع ماشین بیهوشی (فایبوس دراگر؛ آلمان) بیهوش شدند و ماشین‌های بیهوشی مجهز به کاپنوگراف (Capnosat Drager؛ آلمان) بود. پس از آرام‌بخشی کافی با ترکیب میدازولام و فنتانیل، بسته به نیاز فرد، پروپ کنترا درجه حرارت که پوشش یک‌بارمصرف داشت، وارد نازوفارنکس بیمار شد. القای بیهوشی با تیویتنال سدیم (۳-۴ میلی‌گرم بر کیلوگرم) انجام شد و برای تسهیل لوله‌گذاری، آتراکوریوم (۰/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم) مورد استفاده قرار گرفت. برای نگهداری بیهوشی از انفوزیون مداوم پروپوفول (۱۵۰-۵۰ میکروگرم بر کیلوگرم در دقیقه) و ریمفنتانیل (۰/۲-۰/۱ میکروگرم بر کیلوگرم در دقیقه) و اکسیژن ۱۰۰٪ برحسب نیاز بیمار و متناسب با وضعیت همودینامیک بیمار استفاده شد. تنفس بیماران در طول عمل جراحی، کنترل می‌شد و میزان تهویه در حدی نگه داشته شد که ET CO_2 بین ۳۰-۴۰ میلی‌متر جیوه (معادل Pa CO_2 حدود ۴۵-۳۵ میلی‌متر جیوه) حفظ شود. در طول عمل جراحی از تهویه کم یا زیاد جلوگیری به عمل آمد و تمام بیماران تهویه نرمال داشتند. فشار خون بیماران در ابتدای ورود به اتاق عمل، قبل از القای بیهوشی، بعد از القای بیهوشی، بعد از لوله‌گذاری تراشه و سپس هر ۵ دقیقه تا پایان عمل جراحی ثبت شد. مانیتورینگ درجه حرارت بیمار نیز به‌طور متوالی انجام پذیرفت. قبل از القای بیهوشی، بلافاصله بعد از القای بیهوشی و سپس هر ۵ دقیقه یک‌بار درجه حرارت مرکزی بیماران ثبت شد. میزان و نوع مایعی که بیماران در طول عمل جراحی دریافت کردند، به سانتی‌متر مکعب ثبت شد. پایان ساعت دوم بیهوشی و سپس هر یک ساعت، نمونه خون شریانی برای آنالیز گازهای خونی و بررسی وضعیت اسید و باز، آزمایش و نتایج آن در پرسش‌نامه ثبت شد. در صورتی که pH خون شریانی کمتر از ۷/۳۵ و Pa CO_2 کمتر از ۳۵ میلی‌متر جیوه و BE کمتر از ۵- میلی‌اکی‌والان بر لیتر بود، به‌عنوان اسیدوز متابولیک در نظر گرفته می‌شد و اسیدوز بیماران در صورتی که pH کمتر از ۷/۱ یا HCO_3^- کمتر از ۱۰ میلی‌مول بر لیتر بود، براساس رابطه زیر با تجویز بی‌کربنات سدیم اصلاح می‌شد:

اختلالات اسید و باز و عوامل موثر بر آن در روش بیهوشی کامل داخل وریدی ۲۲۳ تا پایان ساعت دوم، ۲ بیمار (۳٪) دچار اسیدوز نیازمند به درمان شدند که هر دو در گروه جراحی سر و گردن بودند. در پایان ساعت سوم و چهارم جراحی نیز هیچ بیماری دچار اسیدوز نیازمند به درمان نشد. تا پایان ساعت دوم، سوم و چهارم عمل جراحی، تفاوت معنی داری در شیوع اسیدوز نیازمند به درمان و محل عمل جراحی وجود نداشت (جدول ۲).

جدول ۲) شیوع اسیدوز نیازمند به درمان در دومین، سومین و چهارمین ساعت بعد از بیهوشی بربنای محل عمل

محل عمل جراحی ← شکم اندام‌ها سر و گردن سطح	ساعت بعد از عمل ↓ تعداد (درصد) تعداد (درصد) تعداد (درصد) معنی داری			
۲	(۰)۰	(۰)۰	(۱۰)۲	۰/۳۵۸
۳	(۰)۰	(۰)۰	(۰)۰	>۰/۰۵
۴	(۰)۰	(۰)۰	(۰)۰	>۰/۰۵

در کل، ۱۹۶ میلی‌اکی‌والان بی‌کربنات سدیم برای ۲ بیمار در پایان ساعت دوم بیهوشی تجویز شد. تفاوت معنی داری بین شیوع اسیدوز و نوع و میزان سرم دریافتی وجود نداشت ($p > 0.05$). با گذشت زمان بیهوشی، بیماران دچار افت دمای مرکزی بدن شدند که حداکثر میانگین آن در ساعت اول بیهوشی ۰/۶ درجه سانتی‌گراد و در ساعت دوم ۰/۳ درجه سانتی‌گراد بود. میانگین افت دما در ساعت سوم و چهارم بیهوشی نیز ۰/۳ درجه سانتی‌گراد بود و افت دمای مرکزی بیماران از الگوی خاصی پیروی نمی‌کرد.

بحث

تمام بیماران به روش بیهوشی TIVA، بیهوشی گرفتند. بیماران در این روش نیز همانند روش استنشاقی با افزایش طول مدت بیهوشی، دچار اسیدوز شدند (البته اسیدوزی که نیازمند درمان نبود) که شیوع آن در پایان ساعت دوم ۴۸٪، در پایان ساعت سوم ۷۴٪ و در پایان ساعت چهارم ۷۷٪ بود. در بررسی که در روش بیهوشی استنشاقی انجام داده بودیم، شیوع اسیدوز در پایان ساعت دوم ۶۲٪، در پایان ساعت سوم ۸۳٪ و در پایان ساعت چهارم نیز ۸۳٪ بود. همین‌طور که در این بررسی و بررسی قبلی ما مشهود است، بیماران در خلال بیهوشی دچار اسیدوز شدند که این اسیدوز با افزایش مدت بیهوشی افزایش داشته است [۲]. از نظر شیوع اسیدوز نیازمند به درمان در این بررسی، تنها ۳٪ (۲ مورد) بیماران در پایان ساعت دوم، اسیدوز نیازمند به درمان داشتند. هر دو بیمار در گروه جراحی سر و گردن بودند. در پایان ساعت سوم و چهارم نیز افزایش در شیوع اسیدوز نیازمند به درمان نداشتیم و این برخلاف مطالعه قبلی ما در روش استنشاقی بود. زیرا در آن بررسی، شیوع اسیدوز نیازمند به درمان با افزایش مدت بیهوشی افزایش داشت، به طوری که در ساعت چهارم ۹۵٪ بیماران گروه جراحی شکم و ۸۵٪ بیماران گروه جراحی اندام و ۶۶/۷٪ بیماران

(بی‌کربنات بیمار - بی‌کربنات نرمال) $\times 0.4 \times$ وزن بدن (کیلوگرم) نصف دوز محاسبه شده به صورت بی‌کربنات سدیم داخل وریدی طی مدت ۱۵ دقیقه انفوزیون می‌شد و میزان بی‌کربنات سدیم تزریقی برحسب میلی‌اکی‌والان در پرسش‌نامه ثبت می‌شد. به منظور آنالیز داده‌ها از آزمون مجذور کای، T وابسته، آنالیز واریانس و اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد و مقدار P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار تلقی شد.

نتایج

۲ بیمار از گروه جراحی سر و گردن نیاز به تزریق خون حین عمل جراحی پیدا کردند که از مطالعه حذف شدند و ۲ بیمار نیز از گروه جراحی اندام، به علت نیاز به بستن تورنیکه از مطالعه حذف شدند؛ بنابراین کل بیماران مورد بررسی ۶۵ نفر بودند. ۳۳ نفر (۵۰/۸٪) از بیماران، زن و ۳۲ نفر (۴۹/۲٪) مرد بودند. کلیه اعمال جراحی بیش از ۴ ساعت طول کشید. تفاوت معنی داری بین مدت عمل جراحی در ۳ گروه وجود نداشت. میانگین سنی بیماران ۵۴/۴ سال بود و تفاوت معنی داری بین سن بیماران در ۳ گروه وجود نداشت. میانگین وزن بیماران ۶۹/۵۷ کیلوگرم بود که حداقل وزن بیماران ۵۸ کیلوگرم و حداکثر وزن آنها ۸۱ کیلوگرم بود. در پایان ساعت دوم جراحی ۳۱ بیمار (۴۸٪)، در پایان ساعت سوم جراحی ۴۸ بیمار (۷۴٪) و در پایان ساعت چهارم جراحی ۵۰ بیمار (۷۷٪) دچار اسیدوز شدند. بین شیوع اختلالات اسید و باز در ساعت‌های بعد از بیهوشی تفاوت معنی داری وجود داشت. تا پایان ساعت دوم عمل جراحی بین شیوع اختلالات اسید و باز با محل عمل جراحی، تفاوت معنی داری وجود داشت. تفاوت موجود بین گروه‌های جراحی شکم و سر و گردن بود. ولی تا پایان ساعت سوم از عمل جراحی بین شیوع اختلالات اسید و باز و محل عمل جراحی تفاوت معنی داری وجود نداشت. تا پایان ساعت چهارم، تنها یک نفر (۵٪) از بیمارانی که تحت عمل جراحی سر و گردن قرار گرفته بودند، دچار اسیدوز نشد. بیمارانی که تحت جراحی شکم و جراحی اندام قرار گرفته بودند، به ترتیب ۹ و ۵ نفر دچار اسیدوز نشدند. در پایان ساعت چهارم جراحی، بین اسیدوز و محل عمل جراحی تفاوت معنی داری وجود داشت. تفاوت موجود بین گروه جراحی شکم و جراحی سر و گردن بود (جدول ۱).

جدول ۱) شیوع اسیدوز در دومین، سومین و چهارمین ساعت بعد از بیهوشی بربنای محل عمل

محل عمل جراحی ← شکم اندام‌ها سر و گردن سطح	تعداد (درصد) تعداد (درصد) تعداد (درصد) معنی داری			
۲	(۲۶)۶	(۵۲)۱۱	(۶۷)۱۴	۰/۰۰۴
۳	(۶۰)۱۴	(۷۱)۱۵	(۹۰)۱۹	۰/۰۷۹
۴	(۶۰)۱۴	(۷۶)۱۶	(۹۵)۲۰	۰/۰۰۷

اسیدوز متابولیک در این بیماران علاوه بر بیهوشی، به فاکتورهای دیگری مثل بای‌پس قلبی-ریوی و نوع عمل جراحی نیز مربوط باشد که این فاکتورها در بیماران مطالعه ما وجود نداشت، هرچند بیماران مورد بررسی ما نیز دچار اسیدوز متابولیک شدند.

الفارو و همکاران در مطالعه‌ای که روی موش صحرایی دچار هموراژی در ۳ گروه بیدار، تحت بیهوشی با کتامین و تحت بیهوشی با اورتان انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که موش‌های بیهوش شده نسبت به موش‌های بیدار، توانایی کمتری در حفظ pH نرمال شریانی خود در خلال هموراژی دارند که علت آن را اختلال شرایط بافت‌های محیطی و جبران کامل ونتیلاتوری بیان کردند [۱۲]. هرچند مطالعه ما در مدل انسانی صورت گرفت، ولی بیماران پس از بیهوشی دچار اختلال در pH نرمال شریانی (اسیدوز) شدند (با وجودی که بیماران هموراژی نداشتند). تغییرات اسید و باز در بیماران بیهوش دچار هموراژی در مدل انسانی نیاز به بررسی بیشتری دارد.

چوکومکا و همکاران در اکتبر سال ۲۰۰۶، ایجاد اسیدوز متابولیک شدید، غیرکشنده و برگشت‌پذیر را به دنبال انفوزیون کوتاه‌مدت پروپوفول در یک فرد بالغ گزارش کردند. به گمان آنها در افراد مستعد از نظر ژنتیکی، لاکتیک اسیدوز به علت اختلال عملکرد میتوکندریال رخ می‌دهد و این شاید به علت توکسیسیتی پروپوفول باشد که نیاز به بررسی بیشتری دارد [۱۳]. در مطالعه ما دو مورد از بیماران دچار اسیدوز متابولیک شدید نیازمند به درمان شدند که شاید یکی از علل آن، همین استعداد ژنتیکی و مسمومیت پروپوفول در این دو بیمار باشد.

در مطالعه *اسوندسن* و همکاران که روی موش تحت بیهوشی با رژیم‌های مختلف داروهای وریدی شامل (۱) پنتوباریتون، (۲) کتامین+دیازپام، (۳) کتامین+پنتوباریتون، (۴) آتروپین+دیازپام+فتانیل+فلوانیزون و (۵) آتروپین+انورفین+آسپرومازین صورت گرفته بود، فقط حیوانات بیهوش شده با ترکیب دارویی گروه چهارم، دچار اختلالات اسید و باز نشدند، در حالی که در سایر گروه‌ها اسیدوز متوسط تا شدید رخ داد [۶]. داروهای به کاررفته در مطالعه مذکور با داروهای مطالعه ما تفاوت دارد و از طرفی برخلاف مطالعه ما، اسیدوز حیوانات در طرح مذکور، متوسط تا شدید بوده است و این می‌تواند پیش‌زمینه طرح مطالعه‌ای باشد که طبق آن، اثرات سایر داروهای بیهوشی وریدی مثل کتامین در ایجاد اسیدوز را مورد بررسی قرار دهد.

در مطالعه‌ای که قبلاً به روش استنشاقی انجام شده بود، چنین بیان شد که شیوع بالای اسیدوز متابولیک در اعمال جراحی شکم به علت وسعت عمل و ازدست‌رفتن مایعات بدن از طریق تبخیر یا فضای سوم و نیاز بیشتر به تزریق مایعات در این نوع اعمال جراحی است. هرچند مطالعات آماری، این فرضیه را اثبات نکرده بود [۲]. در مطالعه حاضر، در اعمال جراحی شکم هیچ بیماری بعد از ۴ ساعت نیاز به درمان اسیدوز نداشت و این بررسی باز هم نظریه قبلی [۲] راجع به احتمال

گروه جراحی سر و گردن، اسیدوز نیازمند به درمان داشتند [۲]. در این مطالعه، یکی از بیمارانی که دچار اسیدوز نیازمند به درمان شد، جراحی تخلیه همتوم ایدورال و دیگری جراحی خونریزی ساب‌آراکتوئید داشت. در مطالعه انجام‌شده توسط *بون‌هوم* و همکاران روی ۶۱ بیمار جراحی داخل مغزی که دو داروی سوفلوران و پروپوفول را از نظر ثبات همودینامیک و تغییرات وضعیت اسید و باز مقایسه کرده بود، مشاهده شد که بیماران جراحی مغز با داروی پروپوفول با شیوع بیشتری دچار اسیدوز می‌شوند که میزان اسیدوز با دوز و مدت‌زمان استفاده از پروپوفول ارتباط دارد [۹]. به نظر می‌رسد که استفاده از داروی پروپوفول در اعمال جراحی مغز، با شیوع بیشتر اسیدوز همراه است، آن‌چنان که در مطالعه ما فقط بیماران مغزی دچار اسیدوز نیازمند درمان شدند و سایر بیماران، اسیدوز در حد قابل قبول داشتند. ولی این که آیا استفاده از داروی پروپوفول در اعمال جراحی مغز با شیوع بیشتر اسیدوز همراه است یا نه، نیاز به بررسی بیشتری دارد.

در بررسی ما تفاوت معنی‌داری بین نوع سرم دریافتی و شیوع اختلالات اسید و باز وجود نداشت که این یافته مطابق با یافته‌های قبلی ما در روش استنشاقی بود [۲]. ولی در مطالعه مروری که *ستیفن* و همکاران انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که استفاده از محلول‌هایی که پایه آنها سالیین است مثل نرمال‌سالیین و اکثر کلوتیدها، با اسیدوز متابولیک هیپرکلرمیک همراه است، هرچند پیامد بیماران تفاوتی نداشته است [۱۰].

در این مطالعه نیز مشابه روش بیهوشی استنشاقی، بین شیوع اختلالات اسید و باز و کاهش درجه حرارت مرکزی بدن انسان، ارتباط معنی‌داری وجود نداشت [۲]. تغییر متابولیزم بدن همراه با تغییرات درجه حرارت مرکزی بدن توجیه‌کننده این عدم ارتباط است.

*دیما*ین و همکاران در مطالعه خود روی ۱۲ بیمار جراحی نفرکتومی به‌روش کاپنورتروپریوتئوسکوپ، به این نتیجه رسیدند که بیماران دچار اسیدوز تنفسی گذرا می‌شوند که حدود ۶۰ دقیقه طول می‌کشد و توجیه آنها، افزایش ونتیلیسیون بیمار برای جلوگیری از ایجاد این عارضه بود [۴]. در مطالعه مذکور، نگهداری بیهوشی با هالوتان صورت گرفته بود و ایجاد اسیدوز تنفسی نیز می‌تواند مربوط به نوع پروسیجر جراحی باشد که از گاز CO₂ استفاده می‌شود و این گاز جذب خون شده و ایجاد اسیدوز تنفسی می‌کند. در مطالعه‌ای که توسط *سویچ* و همکاران روی ۱۲ راس بز بالغ تحت بیهوشی با پروپوفول صورت گرفت، چنین نتیجه‌گیری شد که انفوزیون پروپوفول سبب ایجاد اسیدوز تنفسی می‌شود [۵]. احتمالاً در این مطالعه، حیوان تنفس خودبه‌خودی داشته و دپرسیون تنفسی به‌دنبال عمق بیهوشی علت اسیدوز تنفسی بوده نه خود داروی پروپوفول.

در مطالعه *آستون* و همکاران مشاهده شد که در بیماران جراحی بای‌پس قلبی-عروقی، اسیدوز متابولیک عارضه‌ای شایع است و این اسیدوز باعث کاهش خون‌رسانی بافتی می‌شود [۱۱]. البته شاید ایجاد

equilibrium during capnoretroperitoneoscopic nephrectomy in patients with end-stage renal failure: A preliminary report. *Eur J Anaesthesiol.* 2000;17(4):256-60.

5- Sobiech P, Lew M, Stopyra A. the effect of protocol on acid-base balance and ionic composition of venous and arterial blood in goats. *Pol J Vet Sci.* 2005;8(4):295-300.

6- Svendsen P, Carter AM. Influence of injectable anesthetic combinations on blood gas tensions and acid-base status in laboratory rats. *Acta Pharmacol Toxicol.* 1985;57(1):1-7.

7- Kafer ER, Marsh HM. The effect of anesthetic drugs and disease on the chemical regulation of ventilation. *Int Anesthesiol Clin.* 1997;15(2):1-38.

8- Kancir CB, Petersen PH, Wandrup J. Plasma ionized calcium during pediatric anesthesia: Effect of pH and succinylcholine. *Can J Anaesth.* 1987;34(4):391-4.

9- Bonhomme V, Demoitie J, Schaub I, Hans P. Acid base status and hemodynamic stability during protocol and sevoflurane-based anesthesia in patients undergoing uncomplicated intracranial surgery. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2009;21(2):112-9.

10- Stephens R, Mythen M. Optimizing intraoperative fluid therapy. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2003;16(4):385-92.

11- Alston RP, Cormack L. Metabolic acidosis developing during cardiopulmonary bypass related to a decrease in strong ion difference. *Perfusion.* 2004;19(3):145-52.

12- Alfaro V, Squero J, Palacios L. Acid-base disturbance during hemorrhage in rats: Significant role of strong inorganic ions. *J Appl Physiol.* 1999;86:1617-25.

13- Chukwumeka A, Ko R, Raiph-Edwards A. Short-term low-dose protocol anesthesia associated with severs metabolic acidosis. *Anaesth Intensive Care.* 2006;34(5):651-5.

ایجاد اسیدوز متابولیک ناشی از حجم زیاد مایعات تزریقی را رد می‌کند.

نتیجه‌گیری

شیوع اسیدوز متابولیک نیازمند به درمان در روش بیهوشی کامل داخل وریدی، ۳٪ است و تفاوت قابل ملاحظه‌ای با شیوع آن در روش استنشاقی دارد. بنابراین توصیه می‌شود که در بیهوشی‌های طولانی‌مدت (بالای ۲ ساعت) برای پیشگیری از ایجاد اسیدوز متابولیک نیازمند به درمان و عوارض ناشی از آن، از روش بیهوشی کامل داخل وریدی استفاده شود.

منابع

- 1- Ronald D. Miller's anesthesia. 7th ed. United States: Churchill Livingstone; 2010.
- 2- Lak M, Araghizadeh H. Acid-base disturbances and related factors in-patient under general anesthesia. *IRCMJ.* 2009;11(1):28-31.
- 3- Frenso L, Andaluz A, Moll X, Garcia F. The effect on maternal and fetal cardiovascular and acid-base variables after the administration of etomidate in the pregnant ewe. *Vet J.* 2008;177(1):94-103.
- 4- Demian AD, Esmail OM, Atallah MM. Acid-base