



مقاله اصلی

اثر بی حسی اپیدورال توراسیک بر اشباع اکسیژن شریانی در طی تهویه یک ریه ای در اعمال جراحی رزکسیون ریه

تاریخ دریافت: ۸۹/۹/۳ - تاریخ پذیرش: ۹۰/۲/۲۴

خلاصه

مقدمه

خون رسانی ریه تحت عمل جراحی، هنگام تهویه یک ریه در بیماران تحت عمل قفسه سینه، شانت داخل ریوی را افزایش داده و باعث کاهش اکسیژناسیون شریانی می شود. بیهوشی با تهویه یک ریه ممکن است بر اکسیژناسیون اثر کند. هدف از مطالعه فعلی مقایسه بیهوشی کامل داخل وریدی با وبدون بلوک اپیدورال توراسیک بر اشباع اکسیژن طی تهویه یک ریه در بیماران تحت رزکسیون ریوی است.

روش کار

این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی دوسوکور تصادفی از سال ۱۳۸۷-۱۳۸۸ در مرکز آموزشی درمانی امام رضا شهر تبریز انجام شده است. ۶۰ بیمار کاندیدای رزکسیون ریه به دو گروه مداخله (بلوک اپیدورال توراسیک همراه با بیهوشی کامل داخل وریدی و گروه شاهد (بلوک اپیدورال توراسیک غیرحقیقی همراه با بیهوشی کامل داخل وریدی) تقسیم شدند. متغیرهای همودینامیک، امتیاز آلدرد و عوارض احتمالی بین دو گروه قبل از عمل تا پس از ریکاوری مقایسه شدند. تجزیه و تحلیل اطلاعات و مقایسه به وسیله برنامه ها و آزمون های SPSS، تی، من ویتینی، کای اسکور و فیشر انجام شده است.

نتایج

تغییرات متغیرهای همودینامیک و نیز PaO_2 ، SaO_2 و ETCO_2 ، بین دو گروه تفاوت معنی دار آماری نداشت. متوسط امتیاز آلدرد در زمان ورود و خروج از ریکاوری بین دو گروه مشابه بود. طی اقامت در ریکاوری، درصد موارد دچار درد یا لرز در گروه تحت بیهوشی کامل داخل وریدی به طور معنی داری بیشتر بود. از نظر فراوانی موارد دچار تهوع و هیپوتانسیون تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت.

نتیجه گیری

بلوک اپیدورال توراسیک با بیهوشی کامل داخل وریدی در مقایسه با بیهوشی کامل داخل وریدی تنها، تاثیر چشمگیری بر اشباع اکسیژن در تهویه یک ریه ندارد. با این وجود، این ترکیب به طور معنی داری درد و لرز پس از عمل را کاهش می دهد.

کلمات کلیدی: تهویه تک ریوی، بیهوشی کامل داخل وریدی، بلوک اپیدورال، اکسی متری

۱ حمزه حسین زاده
۲ داوود آقامحمدی
۳ خسرو کلاهدوزان*
۴ پریسا حسین زاده
۵ رسول آذرفرین
۶ آفشین ایران پور
۷ صمد گلزاری

۵،۱- دانشیار بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی

تبریز، تبریز، ایران

۲- استادیار بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز،

تبریز، ایران

۳- مربی بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز،

تبریز، ایران

۴- دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی

تبریز، تبریز، ایران

۶- متخصص بیهوشی، تبریز، ایران

۷- رزیدنت بیهوشی، تبریز، ایران

* تبریز- دانشکده پیراپزشکی، گروه آموزشی

هوشبری، تبریز، ایران

تلفن: ۰۹۸-۴۱۱-۳۳۴۴۲۷۴

email:KKolahdouzan@yahoo.com

مقدمه

تهویه تک ریوی^۱ معمولاً در طی اعمال جراحی توراکس به صورت شایع استفاده می شود (۱). با شروع تهویه یک ریه، خون نواحی هیپوکسیک در ریه تهویه نشده به طرف ریه تهویه شده متوجه می شود که با کاهش عدم تناسب در نسبت تهویه/جریان خون (V/Q mismatch) باعث بهبود اکسیژناسیون می شود. علت این وضعیت انقباض عروق ریوی ناشی از هیپوکسی^۲ است (۲). عوامل متعددی بر HPV چه به صورت مستقیم (مانند هوشبرهای استنشاقی، وازودیلاتور ها مثل تری نیتروگلایسرین و نیتروپروساید سدیم، هیپرکاریا، PH خون، دستکاری ریه و بلوک اپیدورال) و چه به صورت غیرمستقیم (مانند اپی نفرین و فیل افرین) تاثیر می گذارند (۳-۱۰). تحقیقات زیادی نشان داده است که HPV می تواند به وسیله هوشبرهای استنشاقی بخصوص هالوتان و ایزوفلوران مهار شود. اثرات وازودیلاتوری این داروها تغییرات فیزیولوژیک جریان خون را هنگام تهویه یک ریه مهار می کند و باعث افزایش شانت و کاهش میزان اشباع اکسیژن خون شریانی می شود (۱۱). از طرف دیگر نشان داده شده که هوشبرهای وریدی و روش بیهوشی کامل داخل وریدی^۳ با استفاده از پروپوفول و نارکوتیک های کوتاه اثر مهاری بر HPV ندارند و مشاهده شده است که استفاده از هوشبرهای وریدی عامل تعیین کننده خوبی در تطابق تهویه و پرفیوژن در هنگام بیهوشی یک ریه می باشد (۱۲). بلوک اپیدورال توراسیک روش بسیار خوبی برای کنترل درد حاد بعد از عمل توراکتومی بوده و در جهت بهبود عملکرد قلبی-ریوی و گوارشی نقش شناخته شده ای دارد (۱۳، ۱۴). بلوک اپیدورال توراسیک تعداد ضربان قلب و برون ده قلب را کاهش می دهد، باعث اتساع عروق ریوی و سیستمیک می شود و فشار متوسط شریانی و میزان اشباع اکسیژن مخلوط وریدی را کاهش می دهد (۱۵). با این وجود تاثیر بیهوشی توام بلوک اپیدورال توراسیک و بیهوشی عمومی (وریدی و یا استنشاقی) بر اشباع اکسیژن شریانی طی تهویه یک ریه هنوز مورد بحث است (۱۶-۲۰). در این مطالعه تاثیر افزودن

بلوک اپیدورال توراسیک به بیهوشی کامل داخل وریدی بر اشباع اکسیژنی خون شریانی، هنگام تهویه تک ریوی مورد بررسی قرار گرفت.

روش کار

این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی تصادفی دو سوکور و آینده نگر، است که از اول شهریور ماه ۱۳۸۷- اول دی ماه ۸۸ در مرکز آموزشی درمانی امام رضا شهر تبریز انجام شد. بعد از تایید کمیته اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ۶۰ بیمار کاندید جراحی رزکسیون ریه به طور تصادفی در دو گروه ۳۰ نفری مداخله (تحت TIVA همراه با بلوک اپیدورال توراسیک با بویواکائین) و گروه شاهد (تحت TIVA همراه با بلوک اپیدورال توراسیک با نرمال سالین) در بخش جراحی توراکس مرکز آموزشی-درمانی امام رضا (ع) تبریز بررسی شدند. معیارهای ورود بیماران در مطالعه، بیماران مبتلا به تومور ریه کاندید عمل جراحی انتخابی رزکسیون ریه با تهویه یک ریه و معیارهای خروج بیماران شامل بیماران دچار آنومالی فقرات، اختلالات نورولوژیک، بیماری قلبی-عروقی شناخته شده، آمی، نارسائی کلیه یا کبد، اختلالات انعقادی و دیابت بود. برای تعیین حجم نمونه از فرمول برآورد نسبت، با در نظر گرفتن $d=8/0$ ، $p=5/0$ ، $a=0/05$ و توان $0/8$ ، تعداد ۳۰ نفر برای هر گروه تعیین گردید. نمونه گیری به روش آسان پشت سر هم و براساس ترتیب مراجعه بیماران صورت گرفته است. روش اتفاقی کردن به صورت بلوکهای پس و پیش شده اتفاقی و بر اساس نرم افزار تصادفی سازی آن لاین صورت پذیرفته است. پس از توضیحات کافی، رضایت نامه کتبی از تمامی بیماران اخذ گردید. بیماران هیچگونه پیش درمانی قبل از ورود به اتاق عمل دریافت نکرده و پیش درمانی قبل از شروع بیهوشی نیز میدازولام $0/15$ میلیگرم به ازای هر کیلوگرم وزن برای تمامی بیماران در نظر گرفته شد. قبل از القای بیهوشی، کاتتر اپیدورال از فضای T₅-T₆، ۲۰ تا ۳۰ دقیقه قبل از بیهوشی تعبیه گردید. بیماران گروه شاهد تحت بلوک اپیدورال دارونما (سالین نرمال) TIVA+ و بیماران گروه مداخله تحت بلوک اپیدورال توراسیک (مارکائین) TIVA+ قرار گرفتند.

¹one-lung ventilation

²Hypoxic Pulmonary Vasconstriction

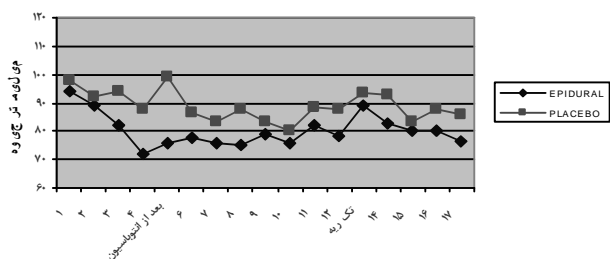
³Total Intravenons Anaesthesia

اسکوئر و یا آزمون دقیق فیشر بر حسب شرایط صورت گرفته است. جهت مقایسه تغییرات پارامترهای کمی بین دو گروه از Repeated Measures analysis استفاده شد. در تمامی موارد مورد مطالعه، نتایج در صورت دارا بودن $p \leq 0.05$ از نظر آماری معنی دار شناخته شدند.

نتایج

متوسط سنی بیماران گروه مداخله $50/5 \pm 14/6$ سال و متوسط سنی بیماران گروه شاهد $48/3 \pm 18/2$ سال بود. از این نظر تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه وجود نداشت ($p=0/607$). در گروه مداخله ۲۰ بیمار ($66/7\%$) مذکر و ۱۰ بیمار ($33/3\%$) مونث و در گروه شاهد ۲۲ بیمار ($73/3\%$) مذکر و ۸ بیمار ($26/7\%$) مونث بودند. از این نظر تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه وجود نداشت ($p=0/573$). متوسط وزنی بیماران گروه مداخله $64/3 \pm 9/3$ کیلوگرم و متوسط وزنی بیماران گروه شاهد $68/8 \pm 10/2$ کیلوگرم بود. از این نظر تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه وجود نداشت ($p=0/075$). متوسط ASA در بیماران گروه مداخله $1/5 \pm 0/6$ و متوسط ASA در بیماران گروه شاهد $1/3 \pm 0/5$ بود. از این نظر تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه وجود نداشت ($p=0/064$). متوسط مدت عمل در گروه مداخله $197/7 \pm 54/6$ دقیقه و متوسط مدت عمل در گروه شاهد $195/0 \pm 48/7$ دقیقه بود. از این نظر تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه وجود نداشت ($p=0/841$). تغییرات میانگین فشارخون متوسط از ابتدا تا انتهای مطالعه در دو گروه در نمودار ۱ نشان داده شده است.

تغییرات میانگین فشار متوسط شریانی



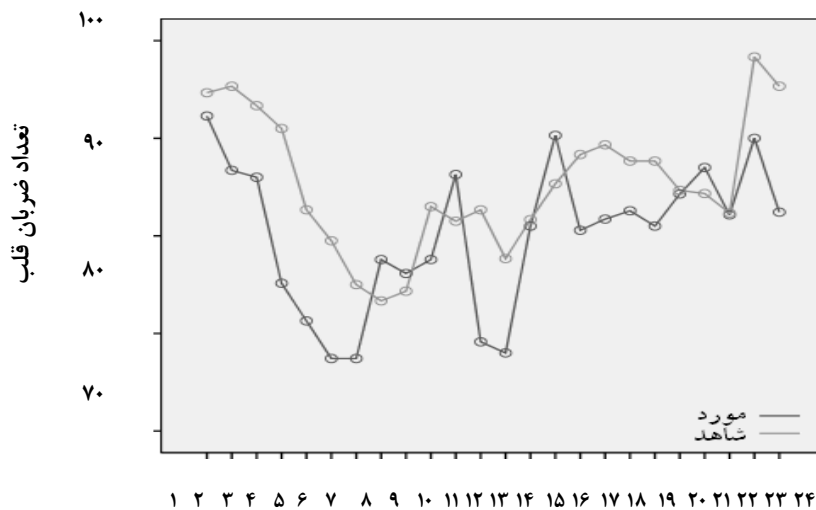
نمودار ۱- تغییرات میانگین فشارخون متوسط طی مطالعه در دو گروه

القاء بیهوشی با سرعت ۱۰ میلی گرم در ثانیه پروپوفول وریدی تا رسیدن BIS^۱ به زیر ۵۰ و تسهیل انتوباسیون با 0.4 mg/kg آتراکوریوم وریدی و نگهداری بیهوشی با انفوزیون پروپوفول و رمی فتانیل $10-20 \mu\text{g/kg/h}$ با سرعتی که BIS زیر 45 ± 5 بماند انجام شد. تمام شرایط در دو گروه دقیقاً مشابه بود. بیماران با لوله دو مجرانی پی وی سی چپ گرد انتوبه شدند. یک دقیقه پس از انتوباسیون، دارو (مارکائین) یا دارونما (سالین نرمال) از طریق کاتتر اپیدورال تزریق شد. مونیتورینگ بیماران شامل CVP ، ECG ، BP ، SaO_2 و برون ده ادراری تا نیم ساعت هر ۵ دقیقه و سپس هر ۱۵ دقیقه بود. کاهش بیش از 30% فشارخون از فشار خون پایه، هیپوتانسیون تلقی شده و در صورت نیاز آفدرین وریدی تجویز گردید. بیهوشی و ونتیلاسیون بیماران یکسان حفظ گردید. مدت زمان اکستوباسیون از قطع داروها تا اکستوباسیون و مدت زمان ریکاوری از اکستوباسیون تا رسیدن آلدردت اسکورینگ (معیاری برای ترخیص بیماران از ریکاوری بر اساس فعالیت، تنفس، گردش خون، رنگ و هوشیاری) به بالای ۹ محاسبه گردید (۲۰). در گروه دارونما از کاتتر اپیدورال بعد از عمل جهت ایجاد بی دردی استفاده شد و داروی مصرفی مارکائین 1.25% به همراه ۱ میلیگرم مورفین به ازای هر ۵ سی سی محلول بیحس کننده موضعی و به صورت انفوزیون با سرعت ۵ سی سی در هر ساعت بود. تمامی بیماران تا ۲۴ ساعت بعد هر ۶ ساعت جهت پایش عوارض احتمالی توسط دستیار بیهوشی ویزیت گردیدند. پارامترهای همودینامیک (فشارخون متوسط، ضربان قلب) و PaO_2 ، SaO_2 و ETCO_2 قبل و بعد از تزریق اپیدورال، قبل از القاء، بلافاصله بعد از انتوباسیون با فاصله ۵ دقیقه ای تا ۶۰ دقیقه پس از انتوباسیون، بلافاصله قبل از تک ریه شدن و بلافاصله بعد از آن و به فواصل ۵ دقیقه ای بعد از تک ریه شدن تا ۶۰ دقیقه، طی ریکاوری و بعد از ریکاوری ثبت شده اند. اطلاعات به دست آمده به صورت میانگین \pm انحراف معیار ($\text{Mean} \pm \text{SD}$) و نیز فراوانی و درصد بیان شده است. برنامه آماری به کار رفته SPSS است. متغیرهای کمی با استفاده از تی یا من ویتینی مقایسه شده اند. مقایسه در مورد متغیرهای کیفی توسط Contingency Tables و با استفاده از آزمون کای

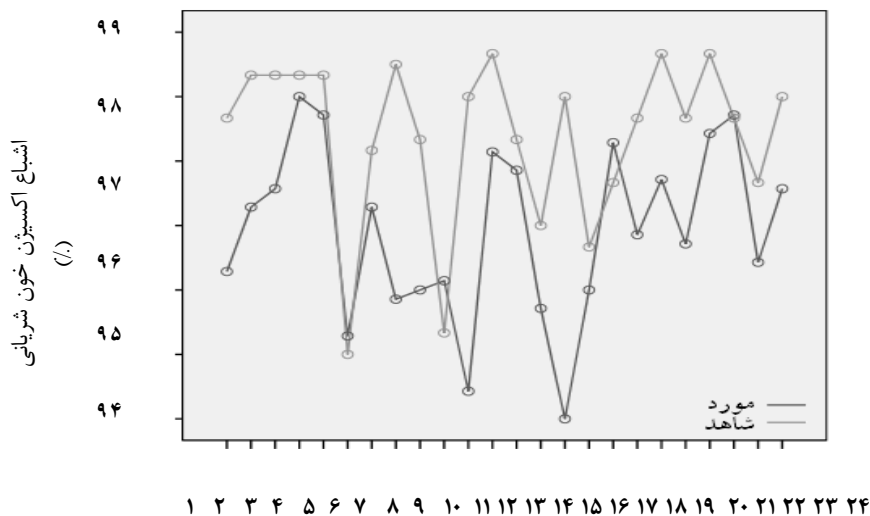
¹Bispectral Index

بر این اساس تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه مشاهده نگردید ($p=0/084$). تغییرات متوسط میانگین فشارخون پس از شروع تهویه تک ریوی نیز بین دو گروه تفاوت معنی دار آماری نداشت ($p=0/531$). تغییرات میانگین ضربان قلب از ابتدا تا انتهای مطالعه در دو گروه در نمودار ۲ نشان داده شده است. بر این اساس تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه مشاهده نگردید ($p=0/429$). تغییرات متوسط ضربان قلب پس از شروع تهویه تک ریوی نیز بین دو گروه تفاوت معنی دار آماری نداشت ($p=0/481$). تغییرات میانگین SaO_2 از ابتدا تا انتهای مطالعه در دو گروه در نمودار ۳ نشان داده شده است.

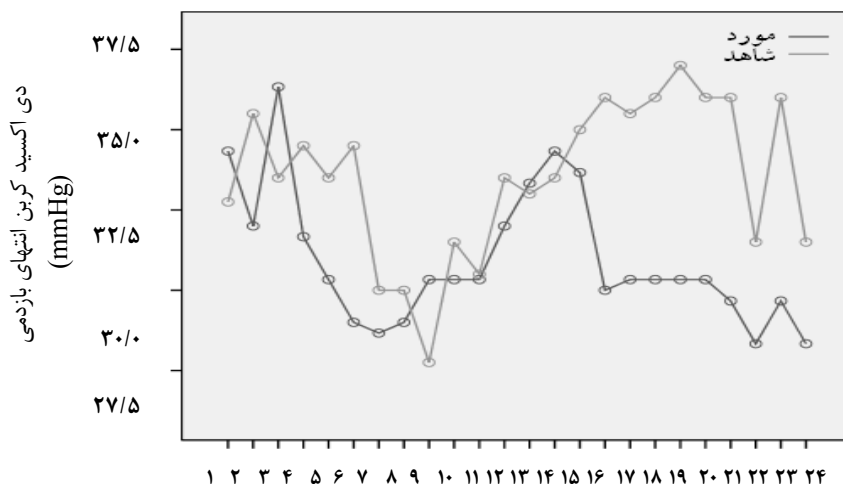
بر این اساس تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه مشاهده نگردید ($p=0/061$). تغییرات متوسط SaO_2 پس از شروع تهویه تک ریوی نیز بین دو گروه تفاوت معنی دار آماری نداشت ($p=0/159$). تغییرات متوسط PaO_2 پس از شروع تهویه تک ریوی نیز بین دو گروه تفاوت معنی دار آماری نداشت ($p=0/510$). تغییرات میانگین $ETCO_2$ از ابتدا تا انتهای مطالعه در دو گروه در نمودار ۴ نشان داده شده است. بر این اساس تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه مشاهده نگردید ($p=0/287$).



نمودار ۲- تغییرات میانگین ضربان قلب طی مطالعه در دو گروه



نمودار ۳- تغییرات میانگین SaO_2 طی مطالعه در دو گروه



نمودار ۴- تغییرات میانگین ETCO₂ طی مطالعه در دو گروه

میلیگرم به ازای هر کیلو در دقیقه و در گروه شاهد $1/67 \pm 0/46$ میلی گرم به ازای هر کیلو در دقیقه بود. از این نظر تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه وجود داشت ($p=0/0384$). متوسط دوز کلی رمی فتانیل طی عمل در گروه مداخله $2137/7 \pm 0/741$ میکروگرم و در گروه شاهد $2234/2 \pm 612/2$ میکروگرم بود. از این نظر تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه وجود نداشت ($p=0/584$).

بحث

عوامل فاکتورهای متعددی وجود دارند که اکسیژناسیون راه، هنگام تهویه یک ریه تحت تاثیر قرار می دهند. روش بیهوشی یکی از این فاکتورها است. بلوک اپیدورال توراسیک روش بسیار خوبی برای کنترل درد حاد بعد از عمل توراکوتومی بوده و در جهت بهبود عملکرد قلبی-ریوی و گوارشی نقش شناخته شده ای دارد (۱۴، ۱۳). بلوک اپیدورال توراسیک تعداد ضربان قلب و برون ده قلب را کاهش می دهد، باعث اتساع عروق ریوی و سیستمیک می شود و فشار متوسط شریانی و میزان اشباع اکسیژن مخلوط وریدی را کاهش می دهد (۱۵). مطالعات انجام شده قبلی اطلاعات متضادی در مورد اثر بلوک اپیدورال سینه ای

تغییرات متوسط ETCO₂ پس از شروع تهویه تک رویی نیز بین دو گروه تفاوت معنی دار آماری نداشت ($p=0/581$). هنگام ورود به ریکاوری متوسط امتیاز آلدرت در بیماران گروه مداخله $7/7 \pm 0/6$ و در بیماران گروه شاهد $6/7 \pm 1/2$ بود. میانه امتیاز آلدرت هنگام ورود به ریکاوری در گروه مداخله به طور معنی داری بیشتر بود ($p<0/001$). متوسط امتیاز آلدرت زمان ترخیص از ریکاوری در بیماران گروه مداخله $9/9 \pm 0/3$ (میانه ۱۰، دامنه ۹ تا ۹) و در بیماران گروه شاهد $10/0 \pm 0/0$ بود. از این نظر تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه وجود نداشت ($p=0/155$). متوسط مدت اقامت در ریکاوری در گروه مداخله $22/4 \pm 4/9$ دقیقه و در گروه شاهد $22/9 \pm 5/1$ دقیقه بود. از این نظر تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه وجود نداشت ($p=0/738$). در گروه مداخله، درد، تهوع، لرز و هیپوتانسیون به ترتیب در ۷ (۲۳/۳)، ۰ (۰)، ۱ (۳/۳) و ۱ (۳/۳) بیمار و در گروه شاهد به ترتیب در ۲۵ (۸۳/۳)، ۱ (۳/۳)، ۱۰ (۳۳/۳) و ۰ (۰) بیمار وجود داشت (p به ترتیب $<0/001$ ، $0/500$ ، $0/003$ و $0/500$). بنابراین درصد موارد دچار درد و لرز در ریکاوری در گروه شاهد به طور معنی داری بیشتر از گروه مداخله بود. هیچ یک از بیماران طی اقامت در ریکاوری دچار آریتمی و هیپرتانسیون نشدند. متوسط دوز کلی پروپوفول طی عمل در گروه مداخله $1/12 \pm 0/58$

بر اکسیژناسیون هنگام تهویه یک ریه نشان داده است (۹-۱۵). این مطالعه آینده نگر نشان داد که بلوک اپیدورال سینه ائی توام با بیهوشی کامل وریدی تاثیری در اکسیژناسیون هنگام تهویه یک ریه ندارد. در این مطالعه تاثیر بلوک اپیدورال توراسیک (بوپیواکائین) توام با بیهوشی کامل وریدی (پروپوفول+رمی فنتانیل) با بیهوشی کامل وریدی (پروپوفول+رمی فنتانیل) تفاوت معنی دار آماری مشاهده گردید. بر این اساس، تغییرات PaO_2 ، SaO_2 ، $EtCO_2$ ، HR و BP بعد از شروع تهویه تک ریوی در دو گروه تفاوت معنی دار آماری نداشتند. گاروتی^۱ و همکاران در یک مطالعه به مقایسه بلوک اپیدورال توراسیک (بوپیواکائین) توام با بیهوشی عمومی (پروپوفول+ فنتانیل) با بیهوشی عمومی (پروپوفول+ فنتانیل) تنها بر اشباع اکسیژن شریانی هنگام تهویه یک ریه (۱۵ و ۳۰ دقیقه بعد) پرداختند. در این مطالعه ۳۰ بیمار در هر گروه بررسی شدند. بر این اساس نشان داده شد که متوسط اشباع اکسیژن شریانی در مقاطع اندازه گیری شده در گروه بیهوشی عمومی تنها به طور معنی داری بیشتر بود. در نهایت نتیجه گیری شد که بلوک اپیدورال توراسیک توام با بیهوشی عمومی باعث کاهش اشباع اکسیژن شریانی و افزایش شانت وریدی-شریانی می گردد (۹). در مطالعه دیگر توسط ون دوسو^۲ و همکاران، ۵۰ بیمار در دو گروه مورد بررسی قرار گرفتند. در یک گروه از بیهوشی کامل وریدی (پروپوفول+ فنتانیل) تنها و در گروه دوم از بلوک اپیدورال توراسیک (بوپیواکائین) توام با بیهوشی عمومی (پروپوفول+ فنتانیل+ غلظت پایین ایزوفلوران) استفاده شد. در مقایسه بین دو گروه، بلوک اپیدورال توراسیک تاثیر چشمگیری بر میزان اکسیژناسیون شریانی نداشت. بر این اساس نتیجه گیری شد که بلوک اپیدورال توراسیک همراه با بیهوشی عمومی از این نظر برتر از بیهوشی عمومی به تنهایی است (۱۷). در یک مطالعه مشابه دیگر توسط ایشیبی^۳ و همکاران نیز نشان داده شد که اضافه کردن بلوک اپیدورال توراسیک به بیهوشی عمومی در مقایسه یا گروه تحت بیهوشی عمومی تنها باعث افزایش میزان

اکسیژناسیون شریانی پس از تهویه یک ریه می شود و بنابراین توصیه شده است (۱۵). در یک مطالعه دیگر توسط چاو^۴ و همکاران بر ۳۴ بیمار، در یک گروه از بیهوشی کامل وریدی (پروپوفول+رمی فنتانیل) تنها و در گروه دوم از بلوک اپیدورال توراسیک (بوپیواکائین) توام با بیهوشی عمومی (پروپوفول+رمی فنتانیل) استفاده شد. طی تهویه یک ریه تفاوت معنی دار آماری از نظر میزان اکسیژناسیون شریانی و شانت شریانی- وریدی بین دو گروه گزارش نگردید (۲۱). در یک مطالعه دیگر توسط گاروتی و همکاران، ۷۲ بیمار در دو گروه مورد بررسی قرار گرفتند. در یک گروه از بیهوشی عمومی (پروپوفول+فنتانیل) تنها و در گروه دیگر از بیهوشی عمومی همراه با بلوک اپیدورال توراسیک (مپریدین) استفاده شد. پس از تهویه یک ریه تفاوت معنی داری از نظر میزان اکسیژناسیون شریانی بین دو گروه مشاهده نشد (۲۲). اوزکن^۵ و همکاران در یک مطالعه دیگر، ۱۰۰ بیمار را در ۴ گروه مورد مقایسه قرار دادند. در این بیماران از بیهوشی کامل وریدی (پروپوفول+ فنتانیل)، بیهوشی کامل وریدی همراه با بلوک اپیدورال توراسیک (بوپیواکائین)، بیهوشی استنشاقی (ایزوفلوران) و بیهوشی استنشاقی همراه با بلوک اپیدورال توراسیک استفاده شد. در نهایت نشان داده شد که تفاوت معنی دار آماری از نظر میزان اکسیژناسیون و میزان شانت شریانی- وریدی پس از تهویه یک ریه بین این ۴ گروه وجود نداشت (۲۰). همان گونه که ملاحظه می گردد، نتایج مطالعات در این زمینه بسیار متغیر و متناقض است. در جمع بندی، در تهویه یک ریه استفاده از بلوک اپیدورال توراسیک همراه با بیهوشی عمومی (وریدی یا استنشاقی) یا منجر به بدتر شدن وضعیت اکسیژناسیون گردیده، یا وضعیت بیمار را از این نظر ارتقاء داده و یا تاثیر چشمگیری در این زمینه نداشته است (۹، ۱۵، ۱۷، ۲۰، ۲۲). مطالعه حاضر از این نظر همراستا با مطالعات دسته سوم بوده است. در توجیه تفاوت نتایج مطالعات مختلف در این زمینه موارد متعددی پیشنهاد شده اند: یکی از این موارد، تاثیر نوع داروی استفاده شده در بلوک اپیدورال توراسیک می باشد. در این زمینه تاثیر اپیوئیدها و بیحس کننده های موضعی متفاوت

¹Garutti²Von Dossow³Ishibe⁴Chow⁵Ozcan

گزارش شده است، بدین صورت که اپیوئیدها بدون تاثیر بر سیستم سمپاتیکی باعث بی دردی می گردند، در حالی که بی حس کننده های موضعی علاوه بر ایجاد بی دردی می توانند سیستم سمپاتیکی را نیز بلوک کنند (۲۳،۹). با توجه به عصب دهی عروق ریوی بوسیله سیستم اتونوم، HPV ممکن است تحت تاثیر بلوک سمپاتیکی قرار گیرد (۲۴). با این وجود، گاروتی و همکاران در مطالعه خود چنین مکانیسمی را مورد تایید قرار ندادند (۲۲). در یک مطالعه دیگر توسط جانگ^۱ و همکاران نیز نشان داده شد که نوع داروی بکار رفته در بلوک اپیدورال توراسیک (اپیوئید یا بیحس کننده موضعی) تاثیری بر HPV طی تهویه یک ریه ندارد (۲۵). بیشتر در مطالعات دیگری که در مدل حیوانی و نیز در بیماران تحت پیوند ریه انجام شده نیز نشان داده اند که HPV تحت تاثیر سیستم اتونومیک (سمپاتیکی) قرار ندارد (۲۶-۲۸). سایر موارد پیشنهاد شده در زمینه توجیه نتایج متغیر مطالعات مختلف شامل تفاوت در رژیم های بکار گرفته شده جهت بیهوشی عمومی (وریدی یا استنشاقی)، میزان و دوز داروهای بکار گرفته شده جهت بلوک اپیدورال توراسیک، سن بیماران (فاکتور غیرمستقل)، PaO₂ پیش از تهویه یک ریه (فاکتور مستقل) و نحوه بررسی میزان اکسیژناسیون شریانی پس از تهویه یک ریه می باشند (۲۹،۳۰). در مطالعه حاضر تفاوت معنی دار آماری از نظر تغییر وضعیت همودینامیک (ضربان قلب و فشارخون متوسط) طی مدت بررسی بیمار بین دو گروه مشاهده نگردید. در عین حال، فراوانی موارد دچار درد و لرز طی ریکاوری در گروه تحت بیهوشی توام داخل وریدی و بلوک اپیدورال توراسیک به طور معنی داری کمتر از گروه تحت بیهوشی توام داخل وریدی و بلوک اپیدورال توراسیک بود.

نتیجه گیری

تغییرات PaO₂، SaO₂، ETCO₂، HR و BP بعد از شروع تهویه تک ریوی در بیهوشی توام داخل وریدی (TIVA) و بلوک اپیدورال توراسیک و در بیهوشی توام داخل وریدی (TIVA) و بلوک اپیدورال توراسیک پلاسمو تفاوت معنی دار آماری نداشتند. درد و لرز طی ریکاوری در گروه تحت بیهوشی توام داخل وریدی (TIVA) و بلوک اپیدورال توراسیک به طور معنی داری کمتر از گروه تحت بیهوشی توام داخل وریدی (TIVA) و بلوک اپیدورال توراسیک پلاسمو بود. بیهوشی توام داخل وریدی به علاوه بلوک اپیدورال توراسیک بر بیهوشی توام داخل وریدی تنها از نظر عوارض ریکاوری برتری داشته و توصیه می گردد.

تشکر و قدردانی

از تمامی همکاران طرح، همکاران بیهوشی بیمارستان امام رضا (ع)، همکاران جراحی توراکس و علی الخصوص معاونت محترم پژوهشی دانشکده که پشتیبان مالی این طرح بود و تمامی تکسینهای بیهوشی مرکز امام رضا (ع) تشکر و قدردانی می شود.

گزارش شده است، بدین صورت که اپیوئیدها بدون تاثیر بر سیستم سمپاتیکی باعث بی دردی می گردند، در حالی که بی حس کننده های موضعی علاوه بر ایجاد بی دردی می توانند سیستم سمپاتیکی را نیز بلوک کنند (۲۳،۹). با توجه به عصب دهی عروق ریوی بوسیله سیستم اتونوم، HPV ممکن است تحت تاثیر بلوک سمپاتیکی قرار گیرد (۲۴). با این وجود، گاروتی و همکاران در مطالعه خود چنین مکانیسمی را مورد تایید قرار ندادند (۲۲). در یک مطالعه دیگر توسط جانگ^۱ و همکاران نیز نشان داده شد که نوع داروی بکار رفته در بلوک اپیدورال توراسیک (اپیوئید یا بیحس کننده موضعی) تاثیری بر HPV طی تهویه یک ریه ندارد (۲۵). بیشتر در مطالعات دیگری که در مدل حیوانی و نیز در بیماران تحت پیوند ریه انجام شده نیز نشان داده اند که HPV تحت تاثیر سیستم اتونومیک (سمپاتیکی) قرار ندارد (۲۶-۲۸). سایر موارد پیشنهاد شده در زمینه توجیه نتایج متغیر مطالعات مختلف شامل تفاوت در رژیم های بکار گرفته شده جهت بیهوشی عمومی (وریدی یا استنشاقی)، میزان و دوز داروهای بکار گرفته شده جهت بلوک اپیدورال توراسیک، سن بیماران (فاکتور غیرمستقل)، PaO₂ پیش از تهویه یک ریه (فاکتور مستقل) و نحوه بررسی میزان اکسیژناسیون شریانی پس از تهویه یک ریه می باشند (۲۹،۳۰). در مطالعه حاضر تفاوت معنی دار آماری از نظر تغییر وضعیت همودینامیک (ضربان قلب و فشارخون متوسط) طی مدت بررسی بیمار بین دو گروه مشاهده نگردید. در عین حال، فراوانی موارد دچار درد و لرز طی ریکاوری در گروه تحت بیهوشی توام داخل وریدی و بلوک اپیدورال توراسیک به طور معنی داری کمتر از گروه تحت بیهوشی توام داخل وریدی به تنهایی بود. در مطالعه گاروتی و همکاران نیز تفاوت معنی دار آماری از نظر وضعیت همودینامیک (ضربان قلب و فشارخون متوسط) طی بررسی بین دو گروه گزارش نگردید (۲۲). در مطالعه جانگ و همکاران نیز نتیجه مشابهی در این زمینه گزارش گردید (۲۵). چاو و همکاران نیز

² Rodgers

³Ballantyne

¹Jung

References:

- 1- Ishikawa S, Makita K, Nakazawa K, Amaha K. Continuous intraarterial blood gas monitoring during oesophagectomy. *Can J Anaesth* 1998; 45:273-276.
- 2- Slinger P, Scott WAC. Arterial oxygenation during OLV: a comparison of enflurane and isoflurane. *Anesthesiology* 2005; 82:940-946.
- 3- Abe K, Shimizu T, Takashina M, Yoshiya. The effects of propofol, isoflurane and sevoflurane on oxygenation and shunt fraction during OLV. *Anesth Analg* 1998; 87:1164-1169.
- 4- Kellow NH, Scott AD, White SA, Feneck RO. Comparison of the effects of propofol and isoflurane anaesthesia on right ventricular function and shunt fraction during thoracic surgery. *Br J Anaesth* 1995; 75:578-582.
- 5- Benumof JL, Wahrenbrock EA. Blunted hypoxic pulmonary vasoconstriction by increased lung vascular pressures. *J Appl Physiol* 1975; 38:846-850.
- 6- Lejeune P, Brimiouille S, Leeman M, Hallemans R, Melot C, Naeije R. Enhancement of hypoxic pulmonary vasoconstriction by metabolic acidosis in dogs. *Anesthesiology* 1990; 73:256-264.
- 7- Brimiouille S, Lejeune P, Vachiery JL, Leeman M, Melot C, Naeije R. Effects of acidosis and alkalosis on hypoxic pulmonary vasoconstriction in dogs. *Am J Physiol* 1990; 258:H347-353.
- 8- Benumof JL. *Anesthesia for Thoracic Surgery*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p.123-151.
- 9- Garutti I, Quintana B, Olmedilla L, Cruz A, Barranco M, Garcia de Lucas E. Arterial oxygenation during one-lung ventilation: combined versus general anesthesia. *Anesth Analg* 1999; 88:494-499.
- 10- Pagel PS, John JL, Damask MC. Desflurane and isoflurane produce similar alterations in systemic and pulmonary hemodynamics and arterial oxygenation in patients undergoing onelung ventilation during thoracotomy. *Anesth Analg* 1998; 87:800-807.
- 11- Spies C, Zaune U, Pauli G, Martin E. Comparison of enflurane and propofol during thoracic surgery. *Anaesthesist* 1991; 40:14-18.
- 12- Mohamed AK, Ahmed AA, Abul-Fotouh FM, Youssef IA. Total Intravenous versus Inhalational Anesthesia for One Lung Ventilation during thoracic surgery. *J Med Pak* 2002; 2:342-348.
- 13- Oremus K, Safaric Z. The role of epidural anesthesia and analgesia in surgical practice. *Ann Surg* 2004; 240:561-562.
- 14- Senturk M. Acute and chronic pain after thoracotomies. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005; 18:1-4.
- 15- Ishibe Y, Shiokawa Y, Umeda T, Uno H, Nakamura M, Izumi T. The effect of thoracic epidural anesthesia on hypoxic pulmonary vasoconstriction in dogs: an analysis of the pressure-flow curve. *Anesth Analg* 1996; 82:1049-1055.
- 16- Van Keer L, Van Aken H, Vandermeersch E, Vermaut G. Propofol does not inhibit HPV in humans. *J Clin Anesth* 1989; 1:284-288.
- 17- Von Dossow V. Thoracic epidural anesthesia combined with general anesthesia: the preferred anesthetic technique for Thoracic Surgery. *Anesth Analg* 2001; 92:848-854.
- 18- Casati A, Mascotto G, Iemi K, Nzepa-Batonga J, De Luca M. Epidural block does not worsen oxygenation during one-lung ventilation for lung resections under isoflurane/nitrous oxide anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2005; 22:363-368.
- 19- Slinger RCW, Lenis S. A comparison of the effects of propofol-alfentanil versus isoflurane anesthesia on arterial oxygenation during one-lung ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesthesia* 2005; 10:860-863.
- 20- Ozcan PE. Effects of thoracic epidural anaesthesia on pulmonary venous and oxygenation during one-lung ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51:1117-1122.
- 21- Chow MY, Goh MH, Boey SK, Thirugnanam A, Ip-Yam PC. The effects of remifentanyl and thoracic epidural on oxygenation and pulmonary shunt fraction during one-lung ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003; 17:69-72.
- 22- Garutti I, Cruz P, Olmedilla L, Barrio JM, Cruz A, Fernandez C, *et al.* Effects of thoracic epidural meperidine on arterial oxygenation during one-lung ventilation in thoracic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003; 17:302-305.
- 23- Bjertnaes L, Hauge A, Kriz M. Hypoxia-induced pulmonary vasoconstriction: Effects of fentanyl following different routes of administration. *Acta Anaesthesiol Scand* 1980; 24:53-57.
- 24- Judson WE, Hollander W, Arrowood JG. Studies on the pulmonary circulation effects of anoxia, exercise and hexamethonium in patients with and without thoracic sympathetic denervation. *Clin Sci* 1954; 33:946-947.
- 25- Jung SM, Cho CK, Kim YJ, Cho HM, Kim CW, Kwon HU, *et al.* The effect of thoracic epidural anesthesia on pulmonary shunt fraction and arterial oxygenation during one-lung ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010; 24: 456-462.
- 26- Lodato RF, Michael JR, Murray PA. Absence of neural modulation of hypoxic pulmonary vasoconstriction in conscious dogs. *J Appl Physiol* 1988; 65:1481-1487.
- 27- Naeije R, Lejeune P, Leeman M. Pulmonary vascular responses to surgical chemodenevation and chemical sympathectomy in dogs. *J Appl Physiol* 1989; 66:42-50.
- 28- Robin ED, Theodore J, Burke CM. Hypoxic pulmonary vasoconstriction persists in the human transplanted lung. *Clin Sci Lond* 1987; 72:283-287.

- 29-Guenoun T, Journois D, Silleran-Chassany J, Frappier J, D'attellis N, Salem A, *et al.* Prediction of arterial oxygen tension during one-lung ventilation: analysis of preoperative and intraoperative variables. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002; 16:199-203.
- 30-Xu Y, Tan Z, Wang S, Shao H, Zhu X. Effect of thoracic epidural anesthesia with different concentrations of ropivacaine on arterial oxygenation during one-lung ventilation. *Anesthesiology* 2010; 112:1146-1154.
- 31-Rodgers A, Walker N, Schug S. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: Results from overview of randomised trials. *BMJ* 2000; 321:1493-1497.
- 32-Ballantyne JC, Carr DB, deFerranti S. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: Cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. *Anesth Analg* 1998; 86:598-612.