

## مقایسه القاء بی‌هوشی با کتامین و تیوپنتال، از حیث نیاز به داروی بی‌دردی پس از عمل سزارین

دکتر علی‌رضا خلدبرین\*، دکتر پریسا سلطانی\*\*

### چکیده

جراحی سزارین از شایع‌ترین جراحی‌ها در دنیای امروز پزشکی می‌باشد. کاهش درد پس از عمل سزارین، برای کارایی هرچه بیشتر و سریع‌تر مادران، از موارد مهم در بی‌هوشی این بیماران است. روش‌های کنترل درد پس از عمل متعدد هستند. یکی از انواع آنها بی‌دردی به روش پیشگیری (preemptive analgesia) می‌باشد؛ به این صورت که با استفاده از داروی بی‌دردی، قبل از شروع عمل جراحی از حساس شدن مسیرهای درد مرکزی و محیطی جلوگیری می‌شود. چون در سزارین تا قبل از تولد نوزاد از هیچ دارویی به جز داروی خواب‌آور و شل‌کننده عضلانی استفاده نمی‌شود، در این تحقیق از کتامین که تماماً دارای خواص بی‌دردی و خواب‌آور است و در مقالات داروی قابل قبولی برای سزارین به حساب می‌آید، برای القاء بی‌هوشی استفاده، و اثرات آن را بر درد پس از عمل با تیوپنتال که داروی استاندارد در سزارین هست، مقایسه کردیم. به همین منظور بیماران در دو گروه تصادفی قرار گرفتند. برای القاء بی‌هوشی، در یک گروه از کتامین و در گروه دیگر از تیوپنتال استفاده شد. پس از بیداری بیماران، با استفاده از مقیاس نمره عینی درد (OPS)، درد بیماران و نیاز آنها به داروی بی‌دردی در ۲۴ ساعت اول پس از عمل مقایسه شد. زمان شروع درد در گروه کتامین دیرتر از گروه تیوپنتال بود. شدت درد در گروه تیوپنتال در هنگام خروج از بی‌هوشی شدیدتر از گروه کتامین بود. کل داروی بی‌دردی در ۲۴ ساعت پس از عمل در گروه کتامین حدود ۴۰ درصد کمتر از گروه تیوپنتال بود (۲/۹۲ میلی‌گرم مورفین در مقابل ۴/۰۸ میلی‌گرم مورفین). آپگار نوزادان در دو گروه یکسان بود. میزان آگاهی حین عمل در گروه کتامین صفر و در گروه تیوپنتال ۱۲ درصد بود. میزان توهم و رویای ناخوشایند هنگام خروج از بی‌هوشی در گروه کتامین ۱۲ درصد و در گروه تیوپنتال صفر بود. به طور کلی کتامین برخلاف تیوپنتال دارای خواص بی‌دردی است، حساس شدن مسیرهای درد را کاهش می‌دهد و موجب تجربه کمتر درد پس از عمل می‌شود.

واژه‌های کلیدی: تیوپنتال، کتامین، پاسخ استرس، بی‌دردی به روش پیشگیری

## مقدمه

همه روزه در دنیا تعداد زیادی زایمان انجام می‌شود که حدود یک چهارم از آنها به عمل جراحی سزارین می‌انجامد و تقریباً در نیمی از سزارین‌ها برای اداره بیمار به دلایل مختلف بی‌هوشی عمومی انتخاب می‌شود. بدیهی است یافتن بهترین روش و داروی بی‌هوشی در این امر در کاهش بیماری‌زایی و مرگ و میر پس از عمل مؤثر خواهد بود. یکی از موارد مهم در بیماران مناسب عمل جراحی به خصوص سزارین، کاهش درد پس از عمل می‌باشد که بدین ترتیب مادران قابلیت بیشتری در انجام وظایف مادری خویش خواهند داشت. از طرفی کاهش درد و حرکت هرچه زودتر بیمار منجر به کاهش عوارض پس از عمل جراحی، عوارض تنفسی، قلبی - عروقی، گوارشی و ادراری و کاهش پاسخ استرس<sup>۱</sup> می‌شود.

استاندارد القاء بی‌هوشی در سزارین تجویز تیوپنتال و ساکسی‌نیل‌کولین است (۱) و هیچ مخدردی یا داروی بی‌دردی دیگری معمولاً تا قبل از تولد کودک تزریق نمی‌شود. تیوپنتال خواص بی‌دردی ندارد و N<sub>2</sub>O استفاده شده در نگهداری بی‌هوشی خواص بی‌دردی ضعیفی دارد. در نتیجه برش پوست و تحریکات جراحی تا قبل از تولد نوزاد موجب پاسخ‌های شدید استرس و تحریک سمپاتیک می‌شود که به سهولت قابل کنترل نیستند. در حقیقت از روش‌های اخیر جلوگیری از درد بعد از عمل، بی‌دردی به روش پیشگیری است که همان استفاده از داروی بی‌دردی، قبل از عمل، برای کاهش درد بعد از عمل است. در این روش با دادن داروی بی‌دردی قبل از برش پوست و تحریک جراحی، از تحریک گیرنده‌های NMDA<sup>۲</sup> و حساس شدن مرکزی بیش از حد جلوگیری می‌شود تا درد بعد از عمل خیلی شدیدتر از آنچه که هست، احساس نگردد (۲). داروی خواب‌آور دیگر که می‌تواند در القاء بی‌هوشی سزارین استفاده شود، کتامین است که علی‌رغم گذر سریع از جفت، با دوز ۱-۱/۵ میلی‌گرم در هر کیلوگرم اثر تضعیفی زیادی بر جنین ندارد و از این نظر کاملاً با تیوپنتال قابل مقایسه است. در دوزهای بالاتر (بیشتر از ۲ میلی‌گرم در هر کیلوگرم) تضعیف جنین گزارش شده است. تولد

ایمن جنین با سزارین زمانی میسر می‌گردد که ده دقیقه بعد از القاء بی‌هوشی، زایمان صورت گیرد. آزمون‌های عصبی - رفتاری نشان می‌دهند نوزادانی که پس از القاء بی‌هوشی با داروی تیوپنتال به دنیا آمده‌اند، در مقایسه با نوزادان مادرانی که برای بی‌هوشی آنان از کتامین استفاده شد، بعد از تولد بسیار ضعیف‌ترند (۳). کتامین دارای اثرات بی‌دردی می‌باشد. این دارو یک آنتاگونیست گیرنده‌های NMDA است و از طرفی گزارش شده است که اثراتی شبیه به مخدرها دارد و گیرنده‌های موسکارینیک و گلوتامات را مانند مخدرها اشغال می‌کند (۴). البته کتامین حتی با دوزهای پایین و بیدردکننده ممکن است موجب دلیریوم و توهم در هنگام خروج از بی‌هوشی شود ولی این عارضه به مقدار زیادی با کاهش دوز و تجویز مخدر، باریئورات یا بتزودپازین قبل، حین و یا بعد از تجویز کتامین قابل کنترل است (۵).

در مطالعه اخیر، تیوپنتال و کتامین به عنوان دو داروی القاء بی‌هوشی در سزارین انتخابی با هم مقایسه شده‌اند. فرضیه تحقیق این بوده است که درد پس از عمل و نیاز به داروی بی‌دردی در ۲۴ ساعت پس از عمل در بیمارانی که کتامین گرفته‌اند، بر اساس منطق بی‌دردی به روش پیشگیری از بیمارانی که تیوپنتال گرفته‌اند، کمتر است.

## وسایل و روش‌ها

نوع مطالعه، شبه آزمایشی است. جامعه پژوهش زنان حامله‌ای بودند که در شش ماهه اول سال ۱۳۷۹ برای سزارین انتخابی به بیمارستان فیروزگر تهران مراجعه کرده بودند. روش نمونه‌گیری، تصادفی ساده بود و حداقل حجم نمونه کل، ۵۰ نفر محاسبه شد که در دو گروه ۲۵ نفری قرار گرفتند.

بدین ترتیب ما ۵۰ زن ASA-I,II که مناسب عمل جراحی سزارین انتخابی بودند، به صورت تصادفی انتخاب کردیم. دلایلی که موجب شد بیماران از مطالعه ما حذف شوند، حساسیت به کتامین، تیوپنتال، مورفین، یا سابقه اعتیاد دارویی، سابقه تشنج، پورفیری و آسم بود. به تمامی بیماران اطلاعاتی در مورد مقیاس

1 - stress response

2 - N - Methyl - D - Aspartate (NMDA)

پس از بهبود و سپس به مدت ۱۲ ساعت هر ۲ ساعت و به مدت ۱۲ ساعت هر ۴ ساعت همگی از سوی یک نفر انجام می‌شد و هرگاه OPS بیمار بالاتر از ۵ محاسبه می‌شد به او ۲-۱ میلی‌گرم مورفین به صورت وریدی تجویز می‌گشت. ضمناً از بیماران در مورد بخاطر آوردن حوادث حین عمل سؤال، و پاسخ‌ها به صورت بله یا خیر ثبت می‌شد.

اطلاعات به دست آمده در مورد تغییرات علائم حیاتی، OPS، میزان داروی بی‌دردی که بیمار در ۲۴ ساعت پس از عمل دریافت کرده بود، آپگار نوزاد و پاسخ بیمار در مورد آگاهی حین عمل به روش آماری کای-اسکوئر و آزمون تی تجزیه و تحلیل و روی جدول و نمودار گردآوری شد.

#### یافته‌ها

در این مطالعه ۵۰ بیمار جمعاً بررسی شدند که در دو گروه ۲۵ نفری مربوط به کتامین و تیوپنتال دسته بندی شده بودند. خصوصیات بیماران دو گروه از نظر سن و تعداد جراحی قبلی یکسان بود، یعنی میانگین سنی در گروه کتامین ۲۰/۲۹ سال و در گروه تیوپنتال ۲۳/۵۶ سال بود که از نظر آماری اختلاف معنی‌دار بین دو گروه وجود نداشت. و نیز میانگین تعداد جراحی در گروه کتامین ۰/۴ و در گروه تیوپنتال ۰/۳۶ بود که از این نظر نیز اختلاف معنی‌دار بین دو گروه وجود نداشت (جدول شماره ۱ و ۲).

جدول ۱: مقایسه دو گروه کتامین و تیوپنتال از نظر سن در مطالعه

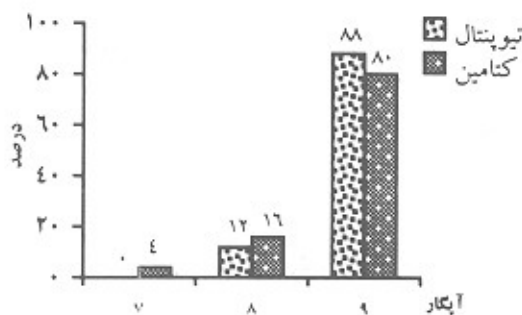
گروه‌ها	سن	
	تعداد (درصد)	تیوپنتال
۱۶-۲۰	(۴۰)۱۰	(۴۰)۱۰
۲۱-۳۰	(۴۴)۱۱	(۴۰)۱۰
۳۱-۴۰	(۱۶)۴	(۲۰)۵
جمع	(۱۰۰)۲۵	(۱۰۰)۲۵
میانگین	۲۰/۲۹۱۷	۲۳/۵۶۰۰
انحراف معیار	۹/۰۹۱	۷/۳۶۶

از نظر اثر دو دارو بر آپگار میانگین آپگار در گروه کتامین ۸/۷۶، و در گروه تیوپنتال ۸/۸۸ بود که اختلاف معنی‌دار آماری بین دو گروه وجود نداشت (جدول و نمودار شماره ۱).

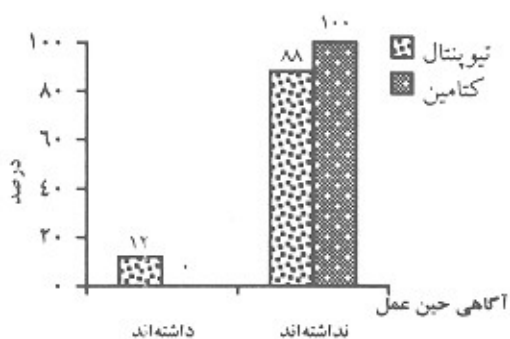
نمره عینی درد<sup>۱</sup> یا (OPS) داده شد. بیماران صبح روز عمل ۳۰۰ میلی‌گرم سایمتدین دریافت می‌کردند. در بدو ورود به اتاق عمل به همه آنها ۱۰ میلی‌گرم متوکلوپرامید وریدی تزریق، و علائم حیاتی بیمار ثبت می‌شد. پس از اکسیژناسیون، برای کوتاه شدن زمان القاء بی‌هوشی، و به حداقل رساندن عوارض جنینی داروی بی‌هوشی، و بعد از آماده شدن بیمار از نظر سرویس جراحی زنان و درست قبل از برش جراحی، برای هر گروه القاء بی‌هوشی، انجام می‌شد. القاء بی‌هوشی در گروه کتامین با ۲۰ میلی‌گرم فلاکسیدیل، ۱ میلی‌گرم کتامین، ۱/۵ میلی‌گرم ساکسی نیل‌کولین صورت می‌پذیرفت و در گروه تیوپنتال به جای کتامین از ۴ میلی‌گرم در کیلوگرم تیوپنتال استفاده می‌شد. پس از ۶۰ ثانیه از تجویز ساکسی نیل‌کولین تمام بیماران به وسیله یک نفر لارنگوسکوپ و بالولوله مناسب لوله گذاری می‌شدند. در صورت ایجاد هرگونه اشکال در لوله گذاری از قبیل راه‌هوایی مشکل، بیمار از مطالعه حذف، و بعد از لوله گذاری مجدداً علائم حیاتی بیمار ثبت می‌شد. بیمار تا قبل از تولد نوزاد با ۰/۵ درصد هالوتان و ۷۰-۵۰ درصد N<sub>2</sub>O بر حسب وضعیت پالس اکسی‌تری و علائم حیاتی اداره می‌شد. هنگام برگشت علائم دال بر خاتمه اثر ساکسی نیل‌کولین به بیماران ۰/۲ میلی‌گرم در کیلوگرم آترا کوریوم و ۰/۰۶ میلی‌گرم در کیلوگرم پانکوریوم تجویز می‌شد و بیمار تحت تهویه کنترل فرار می‌گرفت. پس از تولد نوزاد به تمام بیماران ۲ میلی‌گرم در کیلوگرم میدازولام، ۳ میکروگرم/کیلوگرم فنتانیل و ۳۰ واحد ستوسینون وریدی تجویز، و آپگار نوزاد و علائم حیاتی مادر ثبت می‌شد. هالوتان برای بیمار بر حسب وضعیت همودینامیک او بین ۲-۰/۵ درصد و N<sub>2</sub>O نیز به همین ترتیب بین ۷۰-۵۰ درصد تجویز می‌گشت. در پایان عمل، بیماران به صورت کاملاً هوشیار و بیدار با بازتاب‌های برگشته، پس از معکوس سازی شل‌کننده عضلانی با ۱/۲۵ میلی‌گرم آتروپین و ۲/۵ میلی‌گرم نتوستیگمین اکستوبه می‌شدند و علائم حیاتی آنها مجدداً ثبت می‌گردید. تمامی بیماران به وسیله یک نفر اداره می‌شدند. پس از انتقال بیمار به اتاق بهبود، علائم حیاتی بیمار ثبت، و OPS وی محاسبه و ثبت می‌گردید. این کار یک ساعت

زمان اکتویاسیون در گروه کتامین ۴/۴۸ و در گروه تیوپنتال ۶ بوده است که با توجه به  $T=۳/۴۲$  و  $P=۰/۰۰۱$  این اختلاف از نظر آماری معنی دار است ولی در زمان‌های دیگر معاینه و بررسی بیماران، از نظر شدت درد بین دو گروه اختلاف معنی داری وجود نداشته است.

به علاوه دو گروه از نظر کل داروی بی‌دردی نیز مورد معاینه قرار گرفتند. با توجه به جدول شماره ۴ در ۲۴ ساعت پس از عمل میزان داروی بی‌دردی در گروه کتامین کمتر از گروه تیوپنتال بود. یعنی میانگین مورفین مصرف شده در ۲۴ ساعت در هر بیمار در گروه کتامین ۲/۹۲ میلی‌گرم و در گروه تیوپنتال ۴/۰۸ میلی‌گرم بود که با توجه به  $T=۲/۷۱$  و  $P=۰/۰۰۹$  بین دو گروه از نظر آماری اختلاف معنی داری وجود داشت. این نمودار نشان می‌دهد که نیاز به داروی بی‌دردی پس از عمل در گروه کتامین حدود ۴۰ درصد کمتر از گروه تیوپنتال است.



نمودار ۱: در گروه تیوپنتال آپگار زیر ۸ وجود نداشته است در حالی که در گروه کتامین ۴ درصد آپگار ۷ داشته‌اند.



نمودار ۲: در حین عمل ۱۲ درصد از بیماران در گروه تیوپنتال آگاهی داشته‌اند در حالی که در گروه کتامین هیچ بیماری در حین عمل آگاهی نداشته‌اند.

جدول ۲: مقایسه دو گروه کتامین و تیوپنتال از نظر تعداد

گروه‌ها	جراحی قبلی در مطالعه	
	کتامین	تیوپنتال
تعداد جراحی قبلی	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
۰	(۶۸)۱۷	(۶۸)۱۷
۱	(۲۴)۶	(۲۸)۷
۲	(۸)۲	(۴)۱
جمع	(۱۰۰)۲۵	(۱۰۰)۲۵
میانگین	۰/۴۰۰۰	۰/۳۶۰۰
انحراف معیار	۰/۶۴۵	۰/۵۶۹

از نظر تأثیر دو دارو روی آگاهی حین عمل در گروه کتامین هیچ بیماری خاطره‌ای از جراحی گزارش نکرد ولی در گروه تیوپنتال ۱۲ درصد از بیماران آگاهی حین عمل را به نحوی اعلام داشتند. گرچه طبق آزمون فیشر بین دو گروه اختلاف معنی دار آماری وجود نداشت ولی از نظر بالینی اعداد فوق قابل توجه می‌باشند (نمودار شماره ۲).

همچنین در این مطالعه هیچ‌یک از بیماران در گروه تیوپنتال دچار توهم هنگام خروج از بی‌هوشی نبودند. در گروه کتامین ۳ نفر از بیماران دچار هذیان گویی مختصر شدند که مشکل جدی وجود نداشت و همگی حداکثر ظرف مدت ۳۰ دقیقه بهبود یافتند. این میزان ۱۲ درصد در گروه کتامین را تشکیل می‌داد که طبق آزمون فیشر اختلاف معنی داری بین دو گروه وجود نداشت. زمان شروع درد بر اساس ساعت اولین OPS بالای ۵ سنجیده شده است. میانگین زمان شروع درد در گروه کتامین ۱/۶۴ ساعت و در گروه تیوپنتال ۰/۲۴ ساعت بود که با توجه به  $T=۴/۰۹$  و  $P=۰/۰۰$  از نظر آماری اختلاف معنی داری از نظر شروع درد بین دو گروه وجود داشت. با توجه به نمودار شماره ۳، ۸۰ درصد بیماران در گروه تیوپنتال در زمان اکتویاسیون، درد شدید و به داروی بی‌دردی نیاز داشتند. در حالی که این میزان در گروه کتامین ۲۸ درصد بود. نکته جالب این که ۴۰ درصد در گروه کتامین تا ۶ ساعت بعد از عمل به داروی بی‌دردی نیاز نداشتند (نمودار شماره ۳).

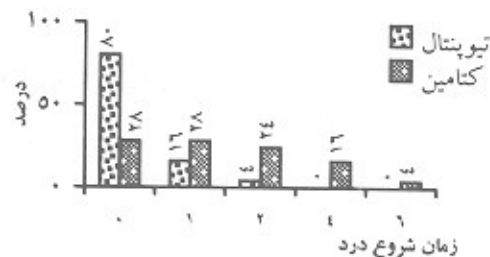
با توجه به جدول شماره ۳ شدت درد در زمان اکتویاسیون در گروه کتامین کمتر از گروه تیوپنتال بود. یعنی میانگین OPS

جدول ۳. مقایسه شدت درد در دو گروه کتامین و تیوپنتال در زمان‌های مختلف بعد از عمل

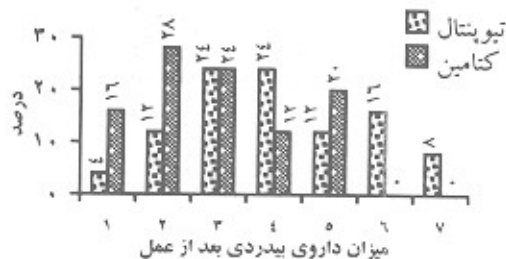
نتیجه آماری آزمون	تیوپنتال		کتامین		گروه‌ها OPS*
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
T=۳/۴۲ P=۰/۰۰۱**	۱/۵۲۸	۶/۰۰	۱/۶۱	۴/۴۸	T=Ext=۰
T=۱/۲۲	۱/۷۵۹	۵/۶۰	۱/۷۰۸	۵/۰۰	T=۱h
T=۰/۲۸	۱/۰۶۱	۴/۲۸	۰/۹۵۷	۴/۲۰	T=۲h
T=۰/۵۷	۰/۹۵۴	۴/۰۸	۱/۴۵۸	۴/۲۸	T=۴h
T=۰/۱۹	۱/۱۳۷	۴/۲۸	۰/۹۹۷	۳/۹۲	T=۶h
T=۰/۱۳	۰/۹۷۱	۳/۸۸	۱/۲۴۸	۳/۸۴	T=۸h
T=۰/۴۴	۰/۸۶۶	۳/۸۰	۱/۰۶۹	۳/۶۸	T=۱۰h
T=۰	۰/۸۲۳	۳/۴۸	۰/۹۱۸	۳/۴۸	T=۱۲h
T=۰/۷۸	۰/۷۶۴	۳/۲۰	۰/۶۷۶	۳/۰۴	T=۱۶h
T=۰/۹۵	۰/۸۱۲	۳/۰۸	۰/۶۶۶	۲/۸۸	T=۲۰h
T=۰/۲۲	۰/۶۴۰	۲/۹۲	۰/۶۶۶	۲/۸۸	T=۲۴h

OPS\* : نمره عینی درد P\*\* : اختلاف معنی دار است.

آنها دریافتند که بیماران کمتری در گروه کتامین با درد بیدار می‌شوند. البته این محققان میزان داروی بی‌دردی بعد از عمل را گزارش نکرده‌اند (۶). کتامین وقتی غلظت پلاسمایی اش بیشتر از ۱۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر باشد، دارای یک اثر مستقیم بی‌دردی است (۷). وقتی با دوز ۱ میلی‌گرم در کیلوگرم برای القاء استفاده شود، غلظت پلاسمایی آن حدود ۱۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر برای یک تا دو ساعت بعد از جراحی سزارین خواهد بود (۸). در مطالعه ما زمان اولین نیاز به داروی بی‌دردی در گروه کتامین نشان می‌دهد که مقداری از اثرات بی‌دردی کتامین در بیمار بعد از عمل باقی مانده است. البته مکانیسم اصلی که با آن کتامین درد بعد از عمل و نیاز به داروی بی‌دردی بعد از عمل را کاهش می‌دهد از طریق بی‌دردی پیشگیرانه است. به نظر می‌رسد که صدمه به بافت‌های محیطی به وسیله جراحی پاسخدهی سیستم عصبی را از طریق حساس ساختن محیطی و مرکزی تغییر می‌دهد. بی‌دردی پیشگیرانه کمک می‌کند که از این حساس‌سازی جلوگیری شود و درد بعد از عمل را به وسیله متوقف کردن یا تخفیف دادن تحریک گیرنده‌های NMDA در نرون‌های شاخ خلفی نخاع کاهش می‌دهد. کتامین یک داروی القاء بی‌هوشی است که همچنین یک آنتاگونیست گیرنده‌های NMDA می‌باشد. این که کتامین ممکن است داروی مؤثر در بی‌دردی پیشگیرانه باشد به وسیله رویت‌بالات نشان داده شده است. او دریافت که وقتی دوز کوچکی از کتامین به بی‌هوشی عمومی در کوله‌سیستکتومی افزوده می‌شود، مصرف مورفین بعد از عمل کاهش می‌یابد (۸).



نمودار ۳: ۸۰ درصد بیماران در گروه تیوپنتال هنگام EXT درد شدید داشته‌اند به طوری که با دارو کنترل شده است ولی این میزان در گروه کتامین ۲۸ درصد بوده است. در گروه کتامین ۴ درصد بیماران تا ۶ ساعت بعد از عمل درد شدید نداشته‌اند.



نمودار ۴: نیاز به داروی بی‌دردی بعد از عمل برحسب میلی‌گرم در گروه تیوپنتال حدود ۴۰ درصد بیشتر از گروه کتامین بوده است.

### بحث

مطالعه ما نشان داد که وقتی بی‌هوشی با کتامین القاء می‌شود، در مقایسه با تیوپنتال، بیماران، اولین نیازشان به داروی بی‌دردی دیرتر است و کل نیاز به داروی بی‌دردی در ۲۴ ساعت اول بعد از جراحی نیز در آنها کمتر است. این یافته از سوی پلتر و سینکلیر که بی‌هوشی برای زایمان سزارین را با ۱ میلی‌گرم در کیلوگرم کتامین یا ۳ میلی‌گرم در کیلوگرم تیوپنتال القاء کردند، حمایت می‌شود.

خصوصیات بی‌دردی کتامین می‌تواند موجب کاهش ترشح کاتکول آمین‌ها در مادر شود که در نتیجه جریان خون رحم بهتر خواهد بود. البته در این زمینه ما فقط سزارین‌های انتخابی را بررسی کردیم که چنین هیچ‌گونه دیسترس و اختلالی نداشت. به نظر ما جالب می‌رسد اگر در مطالعات بعدی سزارین‌هایی که به صورت اورژانس و تحت دیسترس جینی انجام می‌شوند، از نظر اثر داروی کتامین و تیوپنتال بر پیش‌آگهی نوزاد بررسی شوند.

مشکلی که با مصرف کتامین در بی‌هوشی وجود دارد موضوع رویاهای ناخوشایند و هذیان‌گویی و توهم در هنگام خروج از بی‌هوشی می‌باشد. در مطالعه ما مشکل عمده‌ای با این عارضه به وجود نیامد و چون این عارضه به وسیله مصرف داروهای خاص از جمله بنزودیازپین‌ها تا حدودی قابل پیشگیری می‌باشد ما به تمام بیماران پس از تولد نوزاد ۱ میلی‌گرم میدازولام تجویز کردیم. مسأله توهم هنگام خروج از بی‌هوشی یکی از مسایل عمده‌ای است که به دلیل آن، بسیاری از متخصصین بی‌هوشی، کتامین را از داروهای مصرفی روزمره خود کنار می‌گذارند در حالی که در مطالعات و مقالات به این نکته اشاره شده است که کتامین با دوزهای کمتر از ۱/۲ میلی‌گرم در کیلوگرم همراه با  $N_2O$  و بی‌هوش‌کننده‌های تبخیری کمتر موجب توهم و هذیان‌گویی می‌شود (۱). کتامین داروی بسیار مفیدی در بی‌هوشی می‌باشد، چون از نظر داروشناسی جوانب بسیار بی‌همتایی دارد. کتامین فعالیت سمپاتومیمتیک و خواص گشادکنندگی برونش دارد که آن را در موارد فوریت بیماران مبتلا به آسم و یا هایپوولمیک بی‌نظیر کرده است. کتامین به عنوان پیش‌داروی بی‌هوشی، آرام‌کننده، داروی القاء و نگهداری بی‌هوشی قابل استفاده است (۱۲).

یک کاهش در حساس‌شدگی مرکزی می‌تواند در مطالعه ما توجیه‌کننده کاهش نیاز به مورفین در بیمارانی که کتامین دریافت کرده‌اند باشد. تعداد زیادی از مطالعات کتامین را برای القاء بی‌هوشی در سزارین ارزیابی کرده‌اند گرچه این مطالعات با همدیگر از نظر دوزهای مختلف کتامین و فنون مختلف بی‌هوشی فرق دارند ولی عموماً کتامین را کاملاً در این رابطه با تیوپنتال قابل مقایسه دانسته‌اند در بیماران حامله، القاء بی‌هوشی با کتامین به ثبات همودینامیکی بهتری در مقایسه با تیوپنتال منجر می‌شود. در یک بررسی معلوم شده است که بعد از القاء بی‌هوشی به وسیله کتامین نسبت به بی‌هوشی با تیوپنتال، در فشار خون شریانی افت کمتری ایجاد می‌شود. این احتمالاً به این دلیل است که کتامین دارای اثر کمتری روی تون عروق و انقباض میوکارد است (۹). بعد از لوله‌گذاری تراشه، فشار شریانی و ضربان قلب در بیمارانی که کتامین دریافت کرده‌اند در مقایسه با گروه تیوپنتال با وسعت کمتری بالا می‌رود. این موضوع نیز منعکس‌کننده تحریک کمتر سمپاتیک به دلیل خصوصیت بی‌دردی کتامین است. این مکانیسم شبیه به این است که حساس‌شدگی مرکزی را کاهش می‌دهد.

آگاهی کمتر حین عمل که در مطالعه ما با کتامین مشهود است، در مطالعات دیگر هم تأیید شده است. در سزارین‌هایی که برای بی‌هوشی در آنها از کتامین استفاده شد، در مقایسه با تیوپنتال، پاسخ به فرامین کمتر است (۱۰).

در برخی مطالعات مشخص شده است که کتامین نسبت به تیوپنتال عارضه بیشتری بر جبین و آپگار نوزاد ندارد. یک مطالعه که برای زایمان واژینال از بی‌هوشی کتامین یا تیوپنتال استفاده کرده است، نیز تست رفتاری - عصبی بهتری را در نوزادانی که مادران آنها کتامین دریافت کرده‌اند، گزارش کرده است (۱۱).

#### منابع

1 - War Wick D. Post operative analgesic requirement after cesarean section : A comparison of anesthetic induction with ketamine or thiopental. *Anesth Analg*. December 1997; 85:6.

2 - Woolf CJ, Choneg MS. Preemptive analgesia:

Treating post operative pain by preventing the establishment of central sensitization. *Anesth Analg* 1993; 44: 293-9.

3 - Fragen JR, Avram JM. Barbiturates. In : Miller RD. *Anesthesia*. Fifth Ed. Philadelphia, Churchill Livingstone.



2000; vol 1, p: 221.

4 - Durex ME. Inhibitory by ketamine of muscarinic acetylcholine function. *Anesth & Analg* 1995; 81: 57-62.

5 - White PF, Way WL, Trevor AJ. Ketamine, its pharmacology & therapeutic uses. *Anesth* 1982; 83: 60-93.

6 - Peltz B, Sinclair DM. Induction agent for cesarean section: A comparison of thiopental & ketamine. *Anesth*. 1973; 28: 37-42.

7 - Clements JA, Nimmo WS. Pharmacokinetics and analgesic effect of ketamine in man. *Br J Anesth* 1981; 53: 27.

8 - Royt balt J, Kortkoruchko A, Katz et al. Post operative pain, the effect of lowdose ketamine in addition to general anesthesia. *Anesth.Analg* 1993; 77: 116-5.

9 - Kissel J, Dick WF, Leyser KH, et al. Thiopental, thiopental / ketamine & ketamin for induction of anesthesia in cesarean section. *Eur J Anesth* 1994; 11: 115.

10- Schutetus RR, Hill CR, Dharamraj CM, et al. Wakefulness during cesarean section after anesthetic induction with ketamine, Thiopental or ketamine & thiopental combined. *Anesth.Analg* 1986; 65: 723.

11- Hody kinson R, Marx GF, Kim SS, Miclat NM. Neonatal neurobehavioral test following vaginal delivery under ketamine, thiopental & extradural anesthesia. *Anest & Analg* 1977; 56: 548.

12- Gerald JR, Glass P, Lubarsky D. Nonbarbiturate intravenous. *Anesthetics*. In : Miller R.D. *Anesthesia*. Fifth Ed, Philadelphia, Churchill Livigstone, 2000; Vol 1, p:240, 261.