

## مقایسه پاسخهای همودینامیک به لوله گذاری داخل تراشه در بیماران دیابتیک و غیردیابتیک

مسعود پریش: گروه بیهوشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز؛ نویسنده رابط

E-mail: masoudparish@yahoo.com

نقی عابدینی: گروه بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
میترا آقاخانی: دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
فرهاد نیافر: دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۱۳/۸۸/۲، پذیرش: ۲/۸۹/۴

### چکیده

**مقدمه و اهداف:** دیابت قندی شایع ترین بیماری غدد درون ریز می باشد که بیماران زیادی، بدلیل درمان عوارض مزمن آن، مجبور به انجام جراحی می شوند. عدم ثبات همودینامیک در حین القای بیهوشی، بعلت داشتن اختلال عملکرد سیستم عصبی اتونوم، در این بیماران شایع است. هدف از این مطالعه، تعیین پاسخهای همودینامیک به لوله گذاری داخل تراشه در بیماران دیابتی بود.

**روش کار و مواد:** در یک مطالعه توصیفی- مقطعی و دوسوکور، ۳۰ بیمار دیابتی و ۳۰ بیمار غیردیابتی که جهت انجام اعمال جراحی چشم پزشکی مراجعه کرده بودند در دو گروه، از نظر تعداد ضربان قلب، فشارخون سیستولی، فشارخون دیاستولی و فشار خون متوسط شریانی، در ۶ مرحله قبل از بیهوشی، حین لارنگوسکوپی، حین لوله گذاری و در دقایق ۱ و ۳ و ۵ بعد از لوله گذاری، مورد بررسی قرار گرفتند. سن، جنس، تاثیرات دارویی، وجود عوارض، وجود نوروپاتی اتونوم قبل از جراحی، طول مدت بیماری و وجود هیپرتانسیون در این بیماران مورد مطالعه قرار گرفت.

**یافته ها:** تعداد ۵ بیمار (۱۶/۶۶٪) دارای نوروپاتی اتونوم بودند. سن، جنس، طول مدت بیماری، نوروپاتی اتونوم، داروها و هیپرتانسیون، تاثیر معنی داری بر بروز پاسخهای همودینامیک نداشتند. تغییرات همودینامیک در هر گروه، معنی دار بود ولی اختلاف معنی داری بین دو گروه وجود نداشت.

**نتیجه گیری:** وجود نوروپاتی اتونوم در اثر بیماری دیابت، دلیلی بر ایجاد تغییرات بیشتر و بروز اختلالات همودینامیک نیست و ثبات همودینامیک حین القای بیهوشی، لوله گذاری داخل تراشه و ادامه بیهوشی در این بیماران وجود دارد.

**واژگان کلیدی:** دیابت قندی، نوروپاتی اتونوم، پاسخهای همودینامیک، القاء بیهوشی، لوله گذاری داخل تراشه

### مقدمه

تا ۶۴ ساله در دنیا به این بیماری مبتلا بوده‌اند (۱). این بیماری در ایران نیز از شیوع بالایی برخوردار است (۲) بطوریکه مواجهه با آن

دیابت قندی یکی از بیماری‌های شایع غدد درون ریز است که بر اساس آمار، در سال ۲۰۰۰ میلادی، ۱۷۷ میلیون نفر از جمعیت ۳۵

برای پزشکان از جمله متخصصین بیهوشی در اتاقهای عمل بصورت روزمره درآمده است.

با پیشرفت روشهای درمانی و کنترل قند خون، طول عمر این بیماران افزایش یافته که باعث افزایش احتمال بروز عوارض دیررس می شود که درمان بعضی از این عوارض با روشهای جراحی مقدور است.

دیابت بر روی اکثر ارگانهای بدن منجمله سیستم قلبی و عروقی، سیستم اعصاب مرکزی، کلیه ها و چشم تاثیر می گذارد که اهمیت آنها بویژه حین القای بیهوشی و ادامه آن، برای حفظ سیستمهای بدن کاملا آشکار است. یکی از مهمترین بخشهایی که دچار عوارض ناشی از دیابت می شود سیستم عصبی اتونوم می باشد که شیوع آن تا ۳۰٪ بوده و درگیری سیستم عصبی اتونوم قلب و عروق باعث اختلال همودینامیک شده که موجب افزایش ریسک بیهوشی و جراحی در این بیماران می شود (۳ و ۴). شایع ترین علائم نوروپاتی اتونوم شامل ناتوانی جنسی، هیپوتانسیون وضعیتی، گاستروپاتی، اسهال و اختلالات تعریق می باشد.

لارنگوسکوپ و عبور لوله تراشه از بین تارهای صوتی می تواند به دلیل تحریک اعصاب اتونوم، باعث تغییراتی در همودینامیک بیمار شود هنگام القا بیهوشی و لوله گذاری داخل تراشه، در افراد غیر دیابتی پاسخهای همودینامیک از قبیل تغییرات تعداد ضربان قلب و فشار خون سیستولی و دیاستولی رخ می دهد که در حد قابل قبول بوده و این تغییرات در این افراد بخوبی تحمل می شود (۵).

در این میان موضوعی که توجه پزشکان و محققین را بخود جلب کرده چگونگی پاسخ بیماران دیابتی به اثرات قلبی عروقی ناشی از انتوباسیون داخل تراشه است (۶، ۷، ۸). مختل شدن تنظیم فشارخون و تعداد ضربانات قلبی ممکن است باعث عدم تعادل نسبت نیاز به اکسیژن و عرضه آن در میوکارد شده و بویژه در بیماران دچار بیماری عروق کرونری خطرناک باشد (۳).

با توجه به اهمیت موضوع و اینکه تعداد بیماران دیابتی در بیمارستان نیکوکاری تبریز، زیاد می باشد لذا تحقیق بر روی این بیماران و پیدا کردن آمار مناسب در این مورد، جهت ادامه یا اصلاح روش بیهوشی در این افراد، کمک شایانی به کاهش عوارض و پیامدهای ناخواسته بیهوشی در این بیماران خواهد کرد.

## مواد و روشها

در این مطالعه توصیفی- مقطعی، تعداد ۶۰ نفر بیمار بزرگسال که جهت انجام اعمال جراحی چشم پزشکی به بیمارستان چشم پزشکی نیکوکاری تبریز مراجعه کرده بودند مورد بررسی قرار گرفتند. این بیماران، در دو گروه شامل ۳۰ نفر بیمار دیابتی و گروه شاهد شامل ۳۰ بیمار غیردیابتی تقسیم شدند.

بیماران قبل از عمل جراحی، در درمانگاه بیهوشی ویزیت شده و بیماران دیابتی انتخاب شدند. در کلینیک بیهوشی از تمام بیماران قبل از عمل جراحی، ویزیت و معاینه بعمل آمد و در مورد بیماران دیابتی، نوروپاتی اتونوم با کمک علائم بالینی، تشخیص داده شد.

در هنگام انتخاب بیماران دیابتیک، گروه شاهد نیز از نظر سن و جنس با گروه مطالعه بصورت سازگار انتخاب شدند. در این مطالعه تشخیص نوروپاتی اتونوم به کمک مجموعه‌ای از علائم قلبی و عروقی (تاکیکاردی، هیپوتانسیون ارتوستاتیک، تغییرات در خورسسانی پوستی)، علائم گوارشی (گاستروپارزی، تغییرات اجابت مزاج شامل اسهال یا یبوست، بی‌اختیاری مدفوعی)، علائم ادراری (مثانه نوروزنیک، بی‌اختیاری ادراری) و اختلالات تعریق (مناطق بدون تعریق غیرقرینه) و ارزیابی تغییرات ارتوستاتیک فشارخون در ویزیت قبل از عمل، داده شد. در ویزیت قبل از عمل کاهش فشارخون مساوی یا بیشتر از ۲۰ میلی‌متر جیوه در وضعیت ایستاده، تغییر ارتوستاتیک مثبت در نظر گرفته شد. سابقه ابتلا به فشارخون بالا، مصرف داروهای موثر بر فشارخون و ضربان قلب از بیماران سوال شده و بیماران مبتلا به فشار خون شدید (فشارخون سیستولی بالاتر یا مساوی ۱۶۰ یا دیاستولی بالاتر یا مساوی ۱۰۰)، بیماران قلبی شدید (طبق طبقه‌بندی عملکردی انجمن قلب نیویورک کلاس III و IV) و بیمارانی که در ویزیت قبل از عمل، انتوباسیون آنها سخت تشخیص داده شد از این تحقیق کنار گذاشته شدند. عمل جراحی در تمام بیماران کاتاراکت بود و همه توسط یک پزشک اتوبه شده و پزشک و فردی که فشارخون و ضربان قلب را کنترل و ثبت می‌کرد از دیابتی یا غیردیابتی بودن بیماران اطلاع نداشت. جهت القا بیهوشی در تمام بیماران از فتانیل، نسدونال و آتراکوریوم استفاده شد.

سپس بیماران در هنگام مراجعه به اتاق عمل جهت القای بیهوشی، از نظر تعداد ضربان قلب و فشار خون سیستولی و دیاستولی قبل از عمل، حین لارنگوسکوپ، حین لوله‌گذاری داخل تراشه و ۳ و ۵ دقیقه بعد از لوله گذاری مورد بررسی قرار گرفتند و اعداد حاصل، به دقت در فرم جمع آوری اطلاعات ثبت شد.

داده‌ها پس از جمع آوری توسط نرم افزار SPSS (ویرایش ۱۴)، مورد آنالیز و تجزیه و تحلیل قرار گرفت. متغیرهای کمی توسط Student's T-test و متغیرهای کیفی موجود بین دو گروه توسط تست مجذور کای و Fisher's exact test بررسی شد. مقایسه روند تغییرات ضربان قلب و فشارخون بیماران، بین دقایق مختلف قبل و پس از القای بیهوشی با Repeated measures ANOVA صورت گرفت. در نتایج بدست آمده مقادیر Pvalue کمتر از ۰/۰۵، معنی دار تلقی شد. ( $P < 0/05$ ).

## یافته‌ها

میانگین سنی بیماران مورد مطالعه در گروه دیابتی ( $61/8 \pm 9/3$ ) سال و میانگین سنی بیماران در گروه غیر دیابتی، ( $62/27 \pm 7/08$ ) سال بود.

محدوده سنی در گروه بیماران دیابتی ۷۶-۴۰ سال و محدوده سنی در گروه غیر دیابتی ۷۷-۵۲ سال بود. از نظر سنی، بین دو گروه مورد مطالعه اختلاف معنی داری وجود نداشت ( $P=0/16$ ).

فشار خون متوسط شریانی در ۶ مرحله و در هر دو گروه دیابتی و غیردیابتی اندازه گیری شد.

(جدول شماره ۳)

نتایج بدست آمده نشان داد در هر دو گروه به دنبال القاء بیهوشی و قبل از لوله گذاری داخل تراشه افت فشار خون متوسط شریانی وجود داشته و به دنبال لوله گذاری داخل تراشه فشارخون متوسط شریانی افزایش یافته است.

بررسی نتایج آزمون تحلیل واریانس طرح اندازه گیری های مکرر، نشان داد که تغییرات فشارخون متوسط شریانی به دنبال القاء بیهوشی و لوله گذاری داخل تراشه در مراحل مختلف در هر یک از گروه های دیابتی و غیر دیابتی از لحاظ آماری معنی دار می باشد. ( $P < 0/001$ )

مقایسه تغییرات فشار خون متوسط شریانی در ۶ مرحله، در دو گروه دیابتی و غیر دیابتی با هم از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد ( $P = 0/78$ ).

ضربانات قلبی در ۶ مرحله و در هر دو گروه دیابتی و غیردیابتی اندازه گیری شد (جدول شماره ۴).

نتایج بدست آمده نشان داد در گروه بیماران دیابتی به دنبال القاء بیهوشی و قبل از لوله گذاری داخل تراشه افت ضربانات قلبی وجود داشته و به دنبال لوله گذاری داخل تراشه ضربانات قلبی افزایش یافته است. در گروه بیماران غیردیابتی ضربانات قلبی به دنبال القاء بیهوشی و قبل از لوله گذاری داخل تراشه افزایش داشته که این افزایش به دنبال لوله گذاری داخل تراشه ادامه داشته است. بررسی نتایج آزمون تحلیل واریانس طرح اندازه گیری های مکرر، نشان داد که تغییرات ضربانات قلبی به دنبال القاء بیهوشی و لوله گذاری داخل تراشه در مراحل مختلف در هر یک از گروه های دیابتی و غیردیابتی از لحاظ آماری معنی دار می باشد. ( $P < 0/001$ ) تغییرات ضربانات قلبی در ۶ مرحله، در دو گروه دیابتی و غیردیابتی با هم، از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد. ( $P = 0/93$ )

## بحث

یکی از مراحل طی بیهوشی دارای بیشترین اهمیت، مخصوصاً از نظر پاسخهای همودینامیک بدن در برابر داروهای بیهوشی و یا لوله گذاری داخل تراشه می باشد مرحله اینداکشن یا القاء بیهوشی است که به ویژه در همراهی با بیماریهای خاصی مثل هیپرتانسیون یا بیماری ایسکمیک قلبی حایز اهمیت فراوانی می باشد (۵،۹،۱۰). در طی سالیان گذشته، محققان متعددی در زمینه این پاسخها و چگونگی به حداقل رساندن آنها مطالعاتی انجام دادند.

همانند اکثر مطالعات قبلی (۷،۸،۱۱،۱۲،۱۳،۱۴)، در مطالعه ما نیز پاسخهای همودینامیک بیماران، در چندین مرحله، شامل حین القاء بیهوشی، حین انجام لارنگوسکوپی، در هنگام لوله گذاری و در سه مرحله بعد از لوله گذاری ثبت گردید تا هم وجود تغییرات قابل توجه قبل از انجام هرگونه مداخله آشکار شده و هم تغییرات بعد از دخالت های دارویی یا دستکاری تراشه را مشخص شود.

از بین ۶۰ بیمار مورد مطالعه، ۲۹ نفر (۴۸/۳٪) مؤنث و ۳۱ نفر (۵۱/۷٪) مذکر بودند. در گروه بیماران دیابتی، ۱۶ نفر (۵۳/۳٪) مؤنث و ۱۴ نفر (۴۶/۷٪) مذکر بودند و در گروه بیماران غیردیابتی، ۱۳ نفر (۴۳/۳٪) مؤنث و ۱۷ نفر (۵۶/۷٪) مذکر بودند و بین دو گروه مورد مطالعه اختلاف معنی داری وجود ندارد ( $P = 0/3$ ).

در معاینه قبل بیهوشی جهت یافتن موارد نوروپاتی اتونوم به دنبال اندازه گیری فشار خون در دو حالت نشسته و درازکش، برای بیماران تغییرات ارتوستاتیک محاسبه شد. در ۵ بیمار دیابتی (۱۶/۷٪)، تغییرات فشارخون بعد از تغییر حالت از درازکش به نشسته بیشتر از ۲۰ میلیمتر جیوه، در ۱۸ بیمار دیابتی (۶۰٪) تغییرات فشارخون به دنبال تغییر حالت بین ۱۰-۲۰ میلیمتر جیوه و در ۷ بیمار دیابتی (۲۳/۳٪)، تغییرات فشارخون به دنبال تغییر وضعیت از حالت درازکش به نشسته، کمتر از ۱۰ میلیمتر جیوه بوده است.

در مطالعه انجام شده در ویزیت قبل از عمل، ۵ بیمار تغییرات ارتوستاتیک بیشتر از ۲۰ میلیمتر جیوه به دنبال تغییر وضعیت از درازکش به نشسته داشتند که به منزله نوروپاتی اتونوم در نظر گرفته شد.

فشار خون سیستولی در ۶ مرحله و در هر دو گروه دیابتی و غیردیابتی اندازه گیری شد (جدول شماره ۱).

نتایج به دست آمده نشان داد در هر دو گروه به دنبال القاء بیهوشی و قبل از لوله گذاری داخل تراشه افت فشار خون سیستولی وجود داشته و به دنبال لوله گذاری داخل تراشه فشار خون سیستولی افزایش یافته است. بررسی نتایج آزمون تحلیل واریانس طرح اندازه گیری های مکرر، نشان داد که تغییرات فشار خون سیستولی به دنبال القاء بیهوشی و لوله گذاری داخل تراشه در مراحل مختلف در هر یک از گروه های دیابتی و غیردیابتی از لحاظ آماری معنی دار می باشد. ( $P < 0/001$ )

مقایسه تغییرات فشار خون سیستولی در ۶ مرحله، در دو گروه دیابتی و غیردیابتی با هم از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد ( $P = 0/78$ ).

فشارخون دیاستولی در ۶ مرحله و در هر دو گروه دیابتی و غیردیابتی اندازه گیری شد (جدول شماره ۲).

نتایج بدست آمده نشان داد در هر دو گروه به دنبال القاء بیهوشی و قبل از لوله گذاری داخل تراشه افت فشار خون دیاستولی وجود داشته و به دنبال لوله گذاری داخل تراشه فشار خون دیاستولی افزایش یافته است.

بررسی نتایج آزمون تحلیل واریانس طرح اندازه گیری های مکرر، نشان داد که تغییرات فشار خون دیاستولی به دنبال القاء بیهوشی و لوله گذاری داخل تراشه در مراحل مختلف در هر یک از گروه های دیابتی و غیردیابتی از لحاظ آماری معنی دار می باشد. ( $P < 0/001$ ) مقایسه تغییرات فشار خون دیاستولی در ۶ مرحله، در دو گروه دیابتی و غیردیابتی با هم از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد ( $P = 0/84$ ).

جدول شماره (۱): میانگین و انحراف معیار فشارخون سیستولی در ۶ مرحله در بیماران دیابتی و غیردیابتی برحسب میلیمتر جیوه

مرحله	گروه دیابتی	گروه غیردیابتی
قبل از بیهوشی	۱۶۱/۸۷±۳۳/۱۳۰	۱۵۴/۹۷±۲۳/۲۶
در هنگام لارنگوسکوپی	۱۱۸/۱۷±۳۲/۳۷۱	۱۰۹/۴۳±۲۴/۶۷۰
حین لوله گذاری	۱۴۱/۴۰±۴۲/۲۹۸	۱۲۹/۳۰±۳۵/۶۱۰
۱ دقیقه بعد از لوله گذاری	۱۳۲/۱۷±۳۶/۲۰۲	۱۱۸/۸۷±۳۰/۰۱۰
۳ دقیقه بعد از لوله گذاری	۱۱۴/۸۷±۲۳/۲۲۰	۱۰۴/۰۰±۲۲/۲۷۴
۵ دقیقه بعد از لوله گذاری	۱۰۵/۷۷±۲۰/۳۸۰	۹۷/۵۳±۱۷/۷۰۴

جدول شماره (۲): میانگین و انحراف معیار فشارخون دیاستولی در ۶ مرحله در بیماران دیابتی و غیردیابتی بر حسب میلیمتر جیوه

مرحله	گروه دیابتی	گروه غیردیابتی
قبل از بیهوشی	۸۷/۸۳±۱۵/۲۵۷	۸۶/۵۰±۱۴/۰۶۱
در هنگام لارنگوسکوپی	۷۳/۳۳±۲۱/۴۰۶	۷۱/۵۳±۱۷/۲۳۰
حین لوله گذاری	۸۷/۲۷±۲۴/۶۸۷	۸۳/۲۰±۲۶/۲۹۱
۱ دقیقه بعد از لوله گذاری	۷۷/۶۷±۱۸/۰۲۷	۷۳/۳۰±۲۰/۶۰۵
۳ دقیقه بعد از لوله گذاری	۶۷/۴۳±۱۵/۳۲۳	۶۴/۳۳±۱۵/۷۰۷
۵ دقیقه بعد از لوله گذاری	۶۳/۵۷±۱۳/۵۴۶	۶۳/۴۰±۲۳/۴۵۹

جدول شماره (۳): میانگین و انحراف معیار فشارخون متوسط شریانی در ۶ مرحله در بیماران دیابتی و غیردیابتی بر حسب میلیمتر جیوه

مرحله	گروه دیابتی	گروه غیردیابتی
قبل از بیهوشی	۱۲۱/۱۳±۲۸/۴۱۰	۱۱۷/۵۷±۲۳/۷۹۹
در هنگام لارنگوسکوپی	۹۰/۲۳±۲۷/۴۳۱	۸۴/۹۳±۲۰/۸۲۴
حین لوله گذاری	۱۰۹/۱۷±۳۲/۲۶۷	۱۰۰/۵۰±۳۰/۵۸۰
۱ دقیقه بعد از لوله گذاری	۹۷/۷۰±۲۲/۵۸۳	۸۹/۵۰±۲۴/۶۸۴
۳ دقیقه بعد از لوله گذاری	۸۵/۵۰±۱۸/۳۳۹	۷۷/۹۰±۱۸/۹۳۱
۵ دقیقه بعد از لوله گذاری	۷۸/۹۰±۱۷/۳۶۵	۷۳/۹۰±۱۴/۵۳۵

جدول شماره (۴): میانگین و انحراف معیار ضربان قلبی در ۶ مرحله در بیماران دیابتی و غیردیابتی برحسب ضربه در دقیقه

مرحله	گروه دیابتی	گروه غیردیابتی
قبل از بیهوشی	۸۴/۳۰±۱۶/۵۳۰	۷۷/۴۰±۱۷/۶۱۴
در هنگام لارنگوسکوپی	۸۲/۹۷±۱۶/۷۲۸	۸۶/۲۷±۱۷/۴۸۳
حین لوله گذاری	۸۵/۰۳±۱۷/۱۸۲	۸۹/۲۳±۱۵/۰۹۹
۱ دقیقه بعد از لوله گذاری	۷۹/۷۷±۱۵/۱۷۴	۸۱/۵۷±۱۳/۹۸۰
۳ دقیقه بعد از لوله گذاری	۷۴/۸۳±۱۳/۸۳۲	۷۳/۳۷±۱۸/۰۸۱
۵ دقیقه بعد از لوله گذاری	۷۲/۹۰±۱۴/۷۹۱	۶۸/۹۳±۱۵/۳۳۵

معنی دار می باشد (  $P < 0.001$  ) و در هر گروه حین انجام لارنگوسکوپی، فشارخون سیستولی بصورت چشم گیری کاهش یافته است ولی بین دو گروه دیابتی و غیردیابتی اختلاف معنی داری وجود ندارد که مطابق با مطالعه Keyl و همکاران می باشد. در مطالعه ای که Zhang و همکاران در مورد اثرات همودینامیک ناشی از لوله گذاری داخل تراشه و گذاشتن ماسک حنجره‌ای (ILMA<sup>1</sup>) بدون لوله گذاری انجام داده‌اند ضمن استفاده از پروپوفول برای القاء بیهوشی با کاهش بارز فشارخون بعد از القاء بیهوشی نسبت به میزان پایه روبرو شده اند که پس از لوله گذاری، افزایش یافته است (۵). این پژوهشگران در بررسی علل این تغییرات، دستکاری راههای هوایی توسط وسایل لوله گذاری،

در مطالعه ای که Keyl و همکاران انجام دادند تغییرات فشارخون سیستولیک بین بیماران دیابتی و غیردیابتی مشابه هم بودند ولی در هر گروه از بیماران، کاهش فشارخون سیستولیک حتی تا زیر ۹۰ میلی متر جیوه هم گزارش شده بود (۳). فشار سیستولی پایه در گروه دیابتی ۱۶۱ mmHg بود که بعد از القاء بیهوشی و قبل از لوله گذاری به ۱۰۷ mmHg (۳۳/۵۴٪) کاهش یافته بود. در مطالعه ما، میانگین فشارخون سیستولیک پایه در گروه دیابتی (۱۶۱/۸۷ mmHg) و در گروه غیردیابتی (۱۵۴/۹۷ mmHg) بود. در حین لارنگوسکوپی در بیماران دیابتی، فشارخون سیستولی با (۲۶/۹۹٪) کاهش به ۱۱۸/۱۷ mmHg و در غیر دیابتی‌ها نیز با ۲۹/۳۸٪ کاهش به ۱۰۹/۴۳ mmHg رسید. این کاهش در هر گروه

عبارتند از: ۱۱/۴۵٪ افزایش بعد از القاء بیهوشی، ۱۵/۲۸٪ افزایش بعد از لوله گذاری، ۸/۵۸٪ کاهش در دقیقه اول، ۱۷/۷۷٪ کاهش در دقیقه سوم و ۲۲/۷۵٪ کاهش در دقیقه پنجم بعد از لوله گذاری. همانند سایر پاسخهای همودینامیک تغییرات ضربانات قلبی نیز در عین حال که در هر گروه دارای تفاوت معنی داری است در بین دو گروه بیماران دیابتی و غیردیابتی، با هم اختلاف مشخص و معنی داری ندارند. نکته جالب توجه، عدم تغییر بارز در تعداد ضربانات قلبی در دیابتی‌ها، پس از القاء بیهوشی و لوله گذاری داخل تراشه است که نشان می‌دهد در بیماران دیابتی در دوره قبل از القاء بیهوشی، در هنگام القاء بیهوشی و تا دقیقه ۵ پس از لوله گذاری، از نظر ضربانات قلبی مشکل خاصی دیده نمی‌شود. با این حال افزایش ضربانات قلبی پس از القاء بیهوشی و لوله‌گذاری داخل تراشه در بیماران غیردیابتی در مقایسه با عدم تغییر آن در بیماران دیابتی نیز جالب توجه است که شاید به دلیل استفاده از بتابلوکر توسط بیماران دیابتی باشد و باید در جهت پیدا کردن علت آن، مطالعات جامع‌تری انجام شود. در مطالعه ما، ۱۱ نفر از بیماران بتابلوکر مصرف می‌کردند.

### نتیجه گیری

با توجه به عوارض گوناگون بیماری دیابت و تاثیر آن روی ارگانهای مختلف، مبتلایان به این بیماری همواره از نظر بروز بی‌ثباتی همودینامیک پرخطر محسوب می‌شوند. در مطالعه ما، بیماران دیابتی ثبات همودینامیک قابل قبولی داشتند و با بیماران غیردیابتی تفاوتی در این زمینه نداشتند ولی این نکته نباید باعث شود که از کنار اهمیت وجود اختلال عملکرد سیستم عصبی اتونوم به راحتی گذشت بلکه باید داروهای القاء بیهوشی در دوزهای مناسب و متناسب با وضعیت قلبی عروقی بیمار دیابتی تجویز شود. فقط در این صورت است که حداقل تغییرات در متغیرهای همودینامیک بیمار، ایجاد می‌شود. نتایج این بررسی نشان می‌دهد که صرف وجود بیماری دیابت در فرد یا وجود نوروپاتی اتونوم دیابتی، عامل ایجاد بی‌ثباتی همودینامیک نمی‌باشد و علت‌های دیگری را باید در این زمینه در نظر گرفت که آن هم قابل تعمیم به هر دو گروه بیماری دیابتی و غیردیابتی می‌باشد.

داروهای بیهوشی، داروهای قلبی و عروقی، بیماریهای زمینه‌ای بیماران و حتی نژاد این بیماران را دخیل دانسته‌اند. در این مطالعه، همانند مطالعه ما کاهش فشارخون سیستمی بعد از القاء بیهوشی و افزایش آن بعد از لوله گذاری داخل تراشه، در بین بیماران غیردیابتی بارز بود ولی بیماری دیابت قندی، بطور مجزا مورد بررسی قرار نگرفته است.

در مطالعه Zhang و همکاران نیز، فشارخون دیاستولی پس از القاء بیهوشی کاهش و سپس بعد از لوله گذاری با افزایش مشابهی همانند مطالعه ما همراه بود و در دقایق ۳ و ۵ بعد از لوله گذاری نیز کاهش فشارخون دیاستولی دیده شد (۵). بیماران آنها غیردیابتی بودند و فقط پاسخهای همودینامیک در برابر لوله‌گذاری و گذاشتن ماسک حنجره‌ای را بررسی می‌کردند و نکته جالب توجه اینکه، این کاهش و افزایش و سپس کاهش مجدد تا دقیقه ۵ بعد از بکار بردن ماسک حنجره‌ای هم دیده شده که نشان می‌دهد این پاسخهای همودینامیک، تنها ناشی از تحریک تراشه نیستند و منطقه آناتومیک حنجره و نواحی اطراف را نیز شامل می‌شوند.

در مطالعه ما نیز، در بیماران دیابتی فشارخون دیاستولی بعد از القاء بیهوشی ۱۷/۴۴٪ کاهش و بعد از لوله گذاری ۱۹٪ افزایش داشت و در بیماران غیر دیابتی نیز بعد از القاء بیهوشی ۱۷/۳۰٪ کاهش و بعد از لوله گذاری ۱۶/۳۱٪ افزایش داشت. فشارخون دیاستولی در دقایق ۳ و ۵ بعد از لوله گذاری نیز با کاهش در هر دو گروه همراه بود که همانند مطالعات قلبی، بین دو گروه اختلاف معنی داری نبود.

فشار متوسط شریانی نیز مثل مطالعه قلبی، در بیماران دیابتی و غیر دیابتی پس از القاء بیهوشی کاهش و در هنگام لوله گذاری افزایش داشت و نیز در دقایق ۳ و ۵ بعد از لوله گذاری داخل تراشه با کاهش روبرو شد ولی این تغییرات بین دو گروه معنی دار نبود.

در مطالعه ما تعداد ضربانات قلبی پس از القاء بیهوشی در دیابتی‌ها فقط ۱/۵۷٪ کاهش داشته است که پس از لوله گذاری داخل تراشه نیز فقط ۲/۴۸٪ افزایش را نشان می‌دهد. در دقایق ۳ و ۵ بعد از لوله گذاری داخل تراشه، تعداد ضربانات قلبی به ترتیب با کاهش ۱۱/۹۹٪، ۶/۱۸٪ و ۱۴/۲۶٪ در بیماران دیابتی روبرو بوده است که نشان‌دهنده عدم ثبات این متغیر همودینامیک قلبی و عروقی در دیابتی‌ها، پس از القاء با داروهای بیهوشی و سپس بعد از لوله گذاری می‌باشد. این تغییرات در بیماران غیردیابتی به ترتیب

### References:

1. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; **27**(10): 2568-2569.
2. Esteghamati A, Gouya MM, Abbasi M, Delavari A, Alikhani S, Alaedini F, et al. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in the adult population of Iran: National Survey of Risk Factors for Non-Communicable Diseases of Iran. *Diabetes Care* 2008; **31**(1): 96-98.
3. Keyl C, Lemberger P, Palitzsch KD, Hochmuth K, Liebold A, Hobbahn J. Cardiovascular autonomic dysfunction and hemodynamic response to anesthetic induction in patients with coronary artery disease and diabetes mellitus. *Anesth Analg* 1999; **88**(5): 985-991.

4. Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD, Freeman R. Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care* 2003; **26**(5): 1553-1579.
5. Zhang GH, Xue FS, Sun HY, Li CW, Sun HT, Li P, et al. Comparative study of homodynamic responses to orotracheal intubations with incubating laryngeal mask airway. *Chin Med J* 2006; **119**(11): 899-904.
6. Burgos LG, Ebert TJ, Asiddao C, Turner LA, Pattison CZ, Wang-Cheng R, et al. Increased intraoperative cardiovascular morbidity in diabetics with autonomic neuropathy. *Anesthesiology* 1989; **70**(4): 591-597.
7. Kihara S, Yaguchi Y, Watanabe S, Brimacombe J, Taguchi N, Yamasaki Y. Haemodynamic responses to the intubating laryngeal mask and timing of removal. *Eur J Anaesthesiology* 2000; **17**(12): 744-750.
8. Charlson ME, MacKenzie CR, Gold JP. Preoperative autonomic function abnormalities in patients with diabetes mellitus and patients with hypertension. *J Am Coll Surg* 1994; **179**(1): 1-10.
9. Miller RD, Fleisher LA, Johns RA, Savarese JJ, Wiener JP, Young WL. *Miller`s Anesthesia*. 6<sup>th</sup> ed. USA, Churchill Livingstone, 2005; PP: 1019-1025.
10. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al: *Harrison`s Principles of Medicine*. 17<sup>th</sup> ed. USA, McGraw hill, 2008; PP: 2275-2290.
11. Vinik AI, Erbas T. Recognizing and treating diabetic autonomic neuropathy. *Cleve Clin J Med* 2001; **68**(2): 928-944.
12. Maser RE, Lenhard MJ. Cardiovascular autonomic neuropathy due to diabetes mellitus: Clinical manifestations, consequences, and treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; **90**(10): 5896-5903.
13. Montes FR, Giraldo JC, Betancur LA, Rincon JD, Rincon IE, Vanegas MV, et al. Endotracheal intubation with a lightwand or a laryngoscope results in similar hemodynamic variations in patients with coronary artery disease. *Can J Anaesth* 2003; **50**(8): 824-828.
14. Vohra A, Kumar S, Charlton AJ, Olukoga AO, Boulton AJ, McLeod D. Effect of diabetes mellitus on the cardiovascular responses to induction of anaesthesia and tracheal intubation. *Br J Anaesth* 1993; **71**(2): 258-261.