

مقایسه تغییرات همودینامیک ناشی از انفوزیون وریدی اکسی توسین در بی‌هوشی عمومی با بی‌حسی اسپینال در سزارین انتخابی

نازلی کرمی^۱، ابراهیم حسینی^۲، شهریار صانع*^۳، امیر شعبانی^۴

تاریخ دریافت ۱۳۹۸/۰۶/۳۱ تاریخ پذیرش ۱۳۹۸/۱۰/۰۶

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: خونریزی پس از زایمان به‌عنوان یک عارضه تهدیدکننده پس از زایمان طبیعی و سزارین است. اکسی توسین شایع‌ترین داروی منقبض‌کننده رحمی مورد استفاده در جهت کاهش خونریزی پس از زایمان می‌باشد. هدف از مطالعه حاضر مقایسه تغییرات همودینامیک ناشی از تجویز انفوزیون اکسی توسین وریدی در بیماران کاندید جراحی سزارین انتخابی به دو روش بی‌حسی اسپینال و بی‌هوشی عمومی به‌منظور تعیین بهترین روش بی‌هوشی با کمترین عوارض همودینامیک به دنبال تجویز اکسی توسین وریدی می‌باشد.

مواد و روش کار: در این مطالعه در ۱۲۰ زن حامله کاندید سزارین انتخابی در یک گروه بی‌حسی اسپینال و در گروه دیگر بی‌هوشی عمومی انجام گرفت. ضربان قلب و فشارخون‌های سیستولیک و دیاستولیک و متوسط شریانی بیماران تا زمان بیرون آمدن نوزاد هر ۱ دقیقه و سپس هر ۳ دقیقه و به مدت ۳۰ دقیقه پس از خروج نوزاد و کلامپ بندناف و آغاز انفوزیون ۳۰ واحد اکسی توسین اندازه‌گیری شد

یافته‌ها: تا زمان خروج نوزاد در مادران تحت بی‌هوشی عمومی فشارهای خون و ضربان قلب بالاتر از گروه دیگر بود ($P=0/002$). حال آنکه پس از شروع اکسی توسین فقط در مورد فشارخون‌های سیستولی این تفاوت معنی‌دار بود ($P=0/01$).

بحث و نتیجه‌گیری: تأثیر نوع روش بی‌هوشی در جمعیت مورد مطالعه ما، فقط بر فشارخون سیستولی به‌صورت معنادار دیده می‌شود و در سایر یافته‌های همودینامیک این تأثیر تفاوت معناداری در دو گروه ندارد.

کلیدواژه‌ها: بی‌حسی اسپینال، بی‌هوشی عمومی، اکسی توسین، تغییرات همودینامیک

مجله مطالعات علوم پزشکی، دوره سی‌ام، شماره یازدهم، ص ۸۹۴-۸۸۳ بهمن ۱۳۹۸

آدرس مکاتبه: دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان امام خمینی (ره)، ارومیه، ایران، تلفن: ۰۴۴۳۳۴۶۸۹۶۷

Email: shahriarsane@yahoo.com

مقدمه

خونریزی پس از زایمان به‌عنوان یک عارضه تهدیدکننده بالقوه حیات پس از زایمان به روش طبیعی و سزارین می‌باشد. میزان شیوع آن حدود ۶ در صد می‌باشد. شایع‌ترین علت آن اتونی رحم است. بنابراین توصیه به مدیریت فعال هر سه مرحله زایمان می‌شود (۱). تجویز داروهایی که سبب افزایش تون رحمی می‌شوند در پیشگیری از این عارضه مهم می‌باشد (۲). اکسی توسین شایع‌ترین داروی منقبض‌کننده رحمی مورد استفاده در مامایی است و به‌طور روتین پس از زایمان به‌منظور آغاز انقباضات رحمی

در جهت کاهش خونریزی پس از زایمان تجویز می‌شود (۳). رژیم‌های متعددی از آن در جریان سزارین مورد بررسی قرار گرفته‌اند (۱۰-۴) یک روش شایع تجویز اکسی توسین انفوزیون وریدی است. تجویز دوزهای بالای اکسی توسین به صورت سریع سبب عوارض مختلف از جمله هیپوتانسیون، تهوع، استفراغ، درد قفسه سینه، سردرد، گرگرفتگی، ایسکمی میوکارد، تغییرات ST-T در الکتروکاردیوگرام، آدم ریه، مسمومیت شدید با آب و تشنج می‌شود (۱۱). اکسی توسین یک پلی پپتید ساخته شده در هیپوتالاموس است که در نوروهیپوفیز ذخیره می‌گردد (۱۲).

^۱ استادیار گروه بی‌هوشی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان امام خمینی (ره)، ارومیه، ایران

^۲ استاد گروه بی‌هوشی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان امام خمینی (ره)، ارومیه، ایران

^۳ دانشیار گروه بی‌هوشی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان امام خمینی (ره)، ارومیه، ایران (نویسنده مسئول)

^۴ پزشک عمومی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

گرفته‌اند و در پاسخ به چند مورد گزارش مرگ مادر به دنبال تجویز بولوزاکسی توسین، کمیته مرگ‌ومیر مادران توصیه به کاهش سرعت تزریق و کاهش دوز تزریقی و تداوم آن به صورت انفوزیون اکسی توسین کرده است. تجویز داخل وریدی ۱۰ واحد از آن به صورت بولوز سبب کلاپس کاردیووا سکولار و مرگ شده است (۳۲). حداقل دوز مؤثر اکسی توسین در ۹۵ درصد بیماران در سزارین الکتیو به اندازه ۰/۳۵ واحد می‌باشد. تجربه بالینی نشان می‌دهد که دوز ۲ واحد از آن به صورت بولوز و سپس ادامه آن به صورت انفوزیون وریدی، سبب انقباض کافی رحمی با حداقل عوارض همودینامیک می‌شود (۳۳). هدف از مطالعه حاضر مقایسه تغییرات همودینامیک ناشی از تجویز انفوزیون اکسی توسین وریدی در بیماران کاندید جراحی سزارین انتخابی به دو روش بی‌حسی اسپینال و بیهوشی عمومی می‌باشد که بتوان از نتایج این مطالعه جهت تعیین این که کدام یک از دو روش دارای عوارض همودینامیک کمتری به دنبال تجویز انفوزیون اکسی توسین وریدی است استفاده کرد.

مواد و روش کار

در این مطالعه مشاهده‌ای آینده‌نگر پس از کسب موافقت کمیته اخلاق و اخذ رضایت آگاهانه از واحدهای مورد پژوهش، ۱۲۰ خانم حامله تک قلوئی با شرایط فیزیکی ASA کلاس‌های I و II کاندید عمل جراحی سزارین انتخابی در اتاق عمل کوثر، به دو گروه مساوی تقسیم شدند که در یک گروه بی‌حسی اسپینال و در گروه دیگر بیهوشی عمومی انجام گرفت. با استفاده از جداول اعداد تصادفی به بیماران شماره‌های ۱ تا ۱۲۰ به صورت اتفاقی داده شد و سپس بر اساس اندیکاسیون‌هایی که داشتند در یکی از دو گروه بیهوشی عمومی یا بی‌حسی اسپینال قرار گرفتند و هیچ گونه مداخله‌ای در این مورد انجام نگردید. بیماران با شرایط زیر از مطالعه حذف شدند: سابقه بیماری‌های قلبی - عروقی، دیابت ملیتوس، اعتیاد، شکست در روش بی‌حسی اسپینال، موارد انتوباسیون مشکل، موارد جفت سر راهی، آکرتا، بیماران با سابقه اختلالات انعقادی، پره اکلامپسی و اکلامپسی. پس از انتقال به اتاق عمل، برای تمامی بیماران پایش استاندارد شامل پالس اکسی متری، الکترو کاردیوگرافی، اندازه‌گیری فشارخون به روش غیر تهاجمی و کاپنوگرافی و کنترل ضربان قلب انجام شد. پس از تعبیه راههای وریدی مطمئن توسط آنژیوکت شماره ۱۸ و تجویز سرم رینگر به میزان ۱۵ تا ۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم در یک گروه از جمعیت مورد مطالعه بی‌حسی اسپینال توسط متخصص بیهوشی که از مطالعه اطلاعی نداشت و توسط سوزن شماره ۲۵ در وضعیت نشسته و از طریق فضای بین مهره‌ای L3-L4 یا L4-L5 و توسط

از لحاظ ساختاری، مولکول آن به شکل حلقوی می‌باشد و بسیار شبیه هورمون آنتی‌دیورتیک (ADH) می‌باشد. اکسی توسین آگزوزن سبب تحریک مداوم و افزایش قدرت انقباض عضله صاف رحم می‌شود. در سه‌ماهه اول و دوم حاملگی فقط با دوزهای بالای آن این اثرات قابل مشاهده‌اند (۱۳). این اثر مقاومتی عضله صاف رحمی به این دلیل است که اثرات اکسی توسین بسیار وابسته به فعالیت استروژن می‌باشد. تحت تأثیر استروژن، تراکم ریسپتورهای اختصاصی اکسی توسین در میومتر در مراحل مختلف زایمان تفاوت خواهند کرد. در اثر این چرخه هورمونی، ظرفیت پاسخ‌دهی رحم در طی هفته‌های ۲۰ تا ۳۹ حاملگی، ۸ برابر می‌شود. وقتی اکسی توسین به ریسپتورهای خود اتصال می‌یابد، سبب فعال شدن فسفولیپاز C و افزایش رهایی کلسیم داخل سلولی و فعال شدن کانال‌های کلسیمی می‌گردد (۱۴). در رحم، اکسی توسین سبب تنظیم انقباضات میومتر و تحریک تولید پروستاگلاندین‌های رحمی - جفتی می‌شود (۱۵). نیمه‌عمر اکسی توسین ۵ تا ۷ دقیقه (۱۶) - بوده و اکثر آن توسط کلیه و کبد پاک‌سازی می‌شود. از اثرات خارج رحمی این دارو می‌توان به وازودیلاتاسیون عروقی اشاره کرد که سبب کاهش فشارخون سیستولیک و به‌ویژه فشارخون دیاستولیک و تاکی کاردی رفلکسی می‌شود. این اثر به‌ویژه در دوزهای بولوز دارو دیده می‌شود و سبب کاهش پرفیوژن کرونری و کلاپس قلبی می‌گردد. این اثرات در بیهوشی عمومی واضح‌ترند (۱۸). نشان داده شده است که تجویز دوز بولوز اکسی توسین در بیهوشی عمومی سبب کاهش فشارخون متوسط شریانی در حدود ۳۰ درصد، ظرف ۱۰ تا ۴۰ ثانیه پس از تزریق می‌شود (۱۹). از دیگر اثرات قلبی - عروقی اکسی توسین می‌توان به کاهش مقاومت عروقی محیطی و افزایش برون ده قلبی اشاره کرد (۲۳-۱۹). استفاده از این دارو در سزارین به دلیل کاهش بروز آتونی رحم و گاه خونریزی پس از زایمان در ۴۰ درصد بیماران در مقایسه با گروه پلاسبو توصیه شده است (۲۴-۲۵). مطابق با توصیه انجمن انگلیس، تجویز اکسی توسین باید به آهستگی پس از زایمان انجام شود (۲۶). در سزارین الکتیو هیچ شواهدی مبنی بر توصیه به تجویز دوز بولوز بالاتر از ۵ واحد هنگامی که سرعت انفوزیون وریدی ۱ واحد در دقیقه تنظیم شده است وجود ندارد (۲۷). تجویز آهسته دوز کم این دارو در زنان سالم توصیه می‌شود. هرچند در زنان مبتلا به بیماری‌های قلبی و پره اکلامپسی باید در تجویز آن احتیاط کرد (۳۰-۲۸). ریسپتورهای اکسی توسین علاوه بر عضله رحم، در پستان، اندوتلیوم عروق و نسج عصبی مرکزی وجود دارند. اثر اکسی توسین بر ریسپتورهای اندوتلیال سبب وازودیلاتاسیون وابسته به کلسیم به‌واسطه تحریک مسیر نیتریک اکساید می‌شود (۳۱) در مطالعات قلبی، دوزهای مختلفی از دارو مورد بررسی قرار

کاری بیمار به زیر ۵۰ ضربه در دقیقه پس از انجام مداخلات درمانی لازم مشابه آنچه که قبلاً ذکر شد، این بیماران از مطالعه حذف شدند. پس از خروج نوزاد در هر دو گروه مورد مطالعه و کلامپ بند ناف توسط جراح، انفوزیون ۳۰ واحد اکسی توسین داخل ۱۰۰ CC از محلول رینگر ظرف ۱۰ دقیقه آغاز شد و سپس هر ۳ دقیقه ضربان قلب بیماران و فشارخون‌های سیستولیک و دیاستولیک و فشارخون‌های متوسط شریانی بیماران تا ۳۰ دقیقه اندازه‌گیری شد. در صورت بروز خونریزی غیر معمول بیماران از مطالعه حذف و بیماران دیگر جایگزین می‌شدند. اطلاعات در فرم‌های آماده از قبل ثبت و تحت آنالیز آماری قرار گرفت. داده‌های کمی بصورت میانگین+انحراف معیار و داده‌های کیفی بصورت فراوانی و در صد در قالب جداول و نمودارهای مناسب گزارش شد. آنالیز داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ انجام و سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه تعداد ۱۲۰ زن حامله تک قلوئی ASA کلاس‌های I و II که کاندید عمل جراحی سزارین انتخابی در اتاق عمل کوثر بودند، در دو گروه مساوی تقسیم شدند که در یک گروه بی‌حسی اسپینال و در گروه دیگر بیهوشی عمومی انجام گرفت. میانگین وزن در بیماران با بیهوشی عمومی ۵/۸۱ ± ۶۶/۶۰ کیلوگرم و در بیماران با بی‌حسی اسپینال ۷/۰۵ ± ۶۴/۶۵ کیلوگرم بود. مطابق با آزمون آماری T-test تفاوت معناداری بین میانگین وزن دو گروه مورد مطالعه وجود نداشت (P=۰/۱۰). در مقایسه مانیتورینگ پایه قبل از شروع بیهوشی در دو گروه مورد مطالعه مطابق با آزمون آماری T-test تفاوت معناداری بین ضربان قلب، میانگین فشار سیستولی، فشار دیاستولی، فشار متوسط شریانی مادران دو گروه وجود ندارد

۱۲ میلی گرم از محلول بوپیواکائین نیم درصد انجام گردید. پس از انجام بی‌حسی اسپینال بلافاصله بیماران به پوزیشن خوابیده به پشت قرار گرفته و تخت بیمار ۱۵ تا ۲۰ درجه به سمت چپ به منظور جلوگیری از بروز فشار آئورت و کاوا توسط رحم چرخانده شد. از طریق ماسک صورت ۲ تا ۳ لیتر در دقیقه اکسیژن برای بیمار تجویز شد. هر ۱ دقیقه فشارخون سیستولیک و دیاستولیک و فشارخون متوسط شریانی بیماران تا زمان بیرون آمدن نوزاد اندازه‌گیری شده و در صورت کاهش شدید فشارخون سیستولیک به بیش از ۲۰ در صد فشارخون پایه و یا افت ضربان قلب بیمار به زیر ۵۰ ضربه در دقیقه مداخلات درمانی به ترتیب از طریق تجویز ادرین به میزان ۵ تا ۱۰ میلی گرم و یا آتروپین به میزان ۰/۵ میلی گرم انجام شد. این دسته از بیماران که نیاز به مداخله درمانی جهت اصلاح افت فشارخون یا برادی کاردی احتمالی ثانویه به بی‌حسی اسپینال داشتند از مطالعه حذف شدند. در گروهی از جمعیت مورد مطالعه که روش بیهوشی عمومی انجام شد، پس از پره اکسیژن‌نا سیون بیمار به مدت ۳ دقیقه با اکسیژن صد در صد، القاء بیهوشی با تیوپنتال سدیم به میزان ۵ میلی گرم / کیلوگرم و سوکسینیل کولین به میزان ۱/۵ میلی گرم / کیلوگرم انجام شد. سپس ظرف ۴۰ ثانیه انتوباسیون توسط یک متخصص بیهوشی که از محتوی مطالعه اطلاعی نداشت با لوله تراشه شماره ۷ یا ۷/۵ انجام شده و سپس آتراکوریوم به میزان ۰/۳ میلی گرم / کیلوگرم تجویز شد. نگهداری بیهوشی با ترکیبی از ایزوفلوران ۱ درصد و اکسیژن و نیتروس اکساید به نسبت ۵۰:۵۰ انجام شد. دی اکسید کربن انتهای بازدمی در محدوده ۳۵ تا ۴۰ میلی متر جیوه حفظ شد. در هر دو گروه هر ۱ دقیقه ضربان قلب و فشارخون سیستولیک و دیاستولیک و فشارخون متوسط شریانی بیماران تا زمان بیرون آمدن نوزاد اندازه‌گیری شده و در صورت کاهش فشارخون سیستولیک به بیش از ۲۰ در صد مقدار پایه و یا برادی

جدول (۱): مقایسه مانیتورینگ پایه قبل از شروع بیهوشی در دو گروه مورد مطالعه

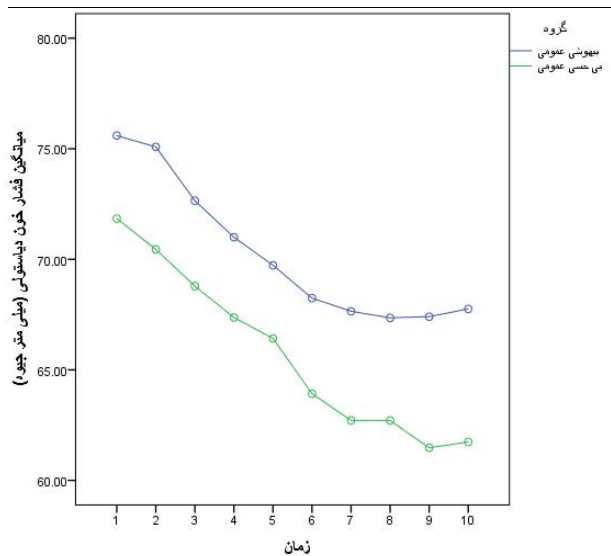
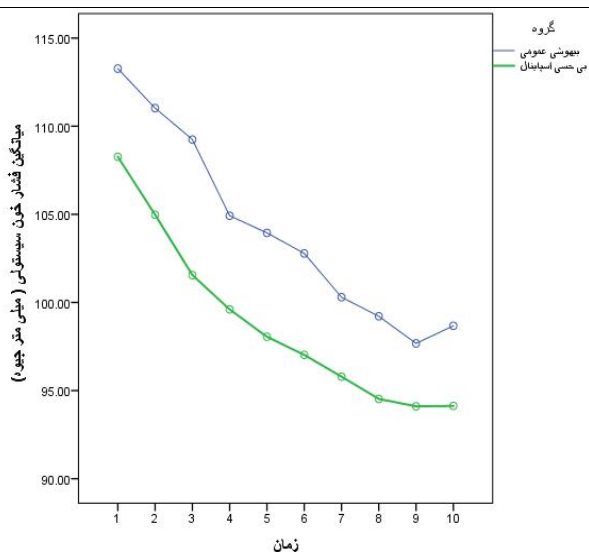
متغیر	بیهوشی عمومی	بی‌حسی اسپینال	P.value
ضربان دقیقه (تعداد در دقیقه)	۷۹/۴۸ ± ۹/۳۵	۷۶/۶۱ ± ۱۰/۹۹	۰/۱۲
فشارخون سیستولی (میلی متر جیوه)	۱۱۳/۷۶ ± ۹/۳۹	۱۱۱/۵۵ ± ۹/۴۴	۰/۲۰
فشارخون دیاستولی (میلی متر جیوه)	۷۵/۴۸ ± ۶/۹۴	۷۳/۳۶ ± ۶/۵۳	۰/۰۸
فشار متوسط شریانی (میلی متر جیوه)	۸۸/۲۴ ± ۶/۵۴	۸۶/۰۹ ± ۶/۵۲	۰/۰۷

اسپاینال دارای تفاوت معناداری بود به طوری که تمامی این متغیرها در گروه مادران با بی‌حسی اسپاینال پایین‌تر بود ($P=0/01$)

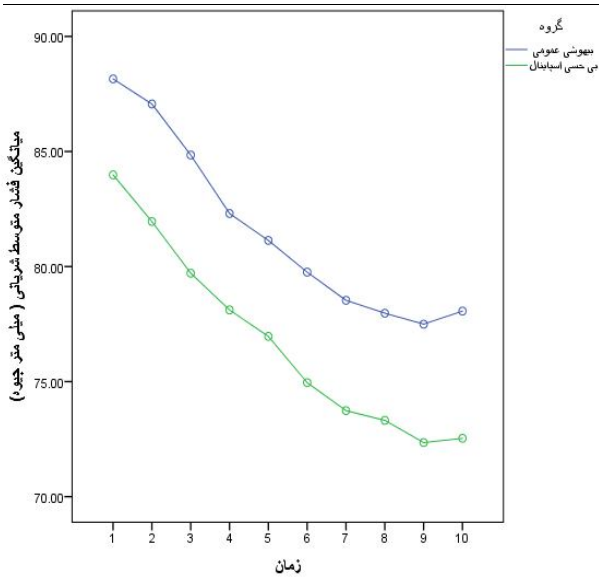
یک دقیقه پس از شروع بیهوشی و تا زمان خروج نوزاد تغییرات فشارخون سیستولی و دیاستولی و فشار متوسط شریانی و ضربان قلب مادر در بین دو گروه با بیهوشی عمومی و بی‌حسی

جدول (۲): تغییرات همودینامیک مادر هر ۱ دقیقه پس از شروع بیهوشی تا خروج نوزاد

متغیر	زمان	بیهوشی عمومی	بی‌حسی اسپاینال
فشارخون سیستولی مادر پس از شروع بیهوشی تغییرات:	۱ دقیقه	۱۱۳/۸۶ ± ۱۰/۱۱	۱۱۱/۰۵ ± ۸/۰۷
	۲ دقیقه	۱۱۱/۳۱ ± ۱۱/۲۲	۱۰۹/۸۳ ± ۱۲/۸۱
	۳ دقیقه	۱۰۹/۲۰ ± ۱۲/۸۷	۱۰۲/۶۸ ± ۹/۸۴
	۴ دقیقه	۱۰۴/۹۵ ± ۱۲/۳۵	۱۰۰/۱۰۰ ± ۱۰/۸۴
	۵ دقیقه	۱۰۳/۷۶ ± ۱۲/۳۷	۹۹/۷۶ ± ۹/۹۳
	۶ دقیقه	۱۰۲/۲۸ ± ۱۲/۱۲	۹۹/۰۷ ± ۹/۱۴
	۷ دقیقه	۱۰۰/۶۷ ± ۱۱/۶۶	۹۸/۰۲ ± ۹/۲۴
	۸ دقیقه	۹۹/۷۴ ± ۱۱/۲۳	۹۵/۱۳ ± ۸/۲۱
	۹ دقیقه	۹۷/۷۱ ± ۹/۳۵	۹۴/۸۵ ± ۸/۷۶
	۱۰ دقیقه	۹۸/۶۷ ± ۱۱/۶۷	۹۴/۱۳ ± ۷/۹۳
فشارخون دیاستولی مادر پس از شروع بیهوشی	۱ دقیقه	۷۵/۵۹ ± ۶/۶۰	۷۱/۸۴ ± ۵/۵۲
	۲ دقیقه	۷۵/۰۸ ± ۵/۸۰	۷۰/۴۴ ± ۵/۸۹
	۳ دقیقه	۷۲/۶۴ ± ۵/۳۷	۶۸/۷۸ ± ۷/۴۱
	۴ دقیقه	۷۱ ± ۵/۵۳	۶۷/۳۶ ± ۸/۱۷
	۵ دقیقه	۶۹/۷۲ ± ۶/۸۰	۶۶/۴۲ ± ۷/۵۴
	۶ دقیقه	۶۸/۲۴ ± ۸/۲۱	۶۳/۹۲ ± ۸/۲۱
	۷ دقیقه	۶۷/۶۴ ± ۹/۳۳	۶۲/۷۱ ± ۷/۶۴
	۸ دقیقه	۶۷/۳۵ ± ۸/۲۵	۶۲/۷۱ ± ۷/۵۲
	۹ دقیقه	۶۷/۴۰ ± ۷/۷۳	۶۱/۴۷ ± ۷/۵۷
	۱۰ دقیقه	۶۷/۷۵ ± ۸/۷۲	۶۱/۷۳ ± ۶/۶۴



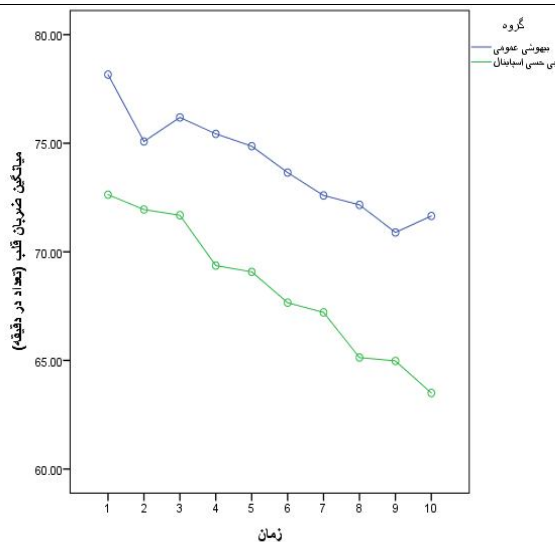
جدول (۲ ادامه): تغییرات همودینامیک مادر هر ۱ دقیقه پس از شروع بیهوشی تا خروج نوزاد



۱ دقیقه	۸۳/۹۸ ± ۵/۰	۸۸/۱۵ ± ۷/۳۳
۲ دقیقه	۸۱/۹۵ ± ۵/۵۰	۸۷/۰۶ ± ۷/۰۹
۳ دقیقه	۷۹/۷۱ ± ۶/۷۵	۸۴/۸۴ ± ۷/۱۶
۴ دقیقه	۷۸/۱۱ ± ۷/۵۷۲	۸۲/۳۰ ± ۷/۱۳
۵ دقیقه	۷۶/۹۶ ± ۶/۹۹	۸۱/۱۳ ± ۷/۸۸
۶ دقیقه	۷۴/۹۵ ± ۶/۸۳	۷۹/۷۵ ± ۹/۰۲
۷ دقیقه	۷۳/۷۳ ± ۶/۵۴	۷۸/۵۳ ± ۹/۶۶
۸ دقیقه	۷۳/۳۱ ± ۶/۳۲	۷۷/۹۷ ± ۸/۶۸
۹ دقیقه	۷۲/۳۵ ± ۵/۷۸	۷۷/۴۹ ± ۷/۰۴
۱۰ دقیقه	۷۲/۵۲ ± ۵/۷۸	۷۸/۰۶ ± ۸/۶۳

متوسط شریانی مادر
فشار

نمودار (۳): تغییرات فشار متوسط شریانی مادر هر ۱ دقیقه تا خروج نوزاد



۱ دقیقه	۷۲/۶۳ ± ۷/۷۲	۷۸/۱۶ ± ۸/۸۹
۲ دقیقه	۷۱/۹۴ ± ۸/۹۸	۷۵/۰۸ ± ۱۴/۱۳
۳ دقیقه	۷۱/۶۸ ± ۸/۷۷	۷۶/۱۸ ± ۸/۲۹
۴ دقیقه	۶۹/۳۶ ± ۷/۷۲	۷۵/۴۳ ± ۸/۳۶
۵ دقیقه	۶۹/۰۷ ± ۸/۵۹	۷۴/۸۶ ± ۹/۴۰
۶ دقیقه	۶۷/۶۵ ± ۹/۷۷	۷۳/۶۴ ± ۷/۵۸
۷ دقیقه	۶۷/۲۱ ± ۹/۰۱	۷۲/۵۹ ± ۷/۶۸
۸ دقیقه	۶۵/۱۳ ± ۸/۹۱	۷۲/۱۶ ± ۹/۹۴
۹ دقیقه	۶۴/۹۷ ± ۷/۷۴	۷۰/۸۹ ± ۸/۸۱
۱۰ دقیقه	۶۷/۵۲ ± ۶/۷۳	۷۱/۶۴ ± ۷/۶۲

تغییرات ضربان قلب مادر

نمودار (۴): تغییرات ضربان قلب مادر هر ۱ دقیقه تا خروج نوزاد

مورد مطالعه در دو گروه از نظر آماری تفاوت معناداری نداشتند ($P > 0.05$).

بعد از خروج نوزاد و شروع اکسی توسین در هر ۳ دقیقه تا ۳۰ دقیقه تغییرات فشارخون سیستولی مادر دارای تفاوت معناداری در دو گروه مورد مطالعه بود ($P = 0.01$). حال آنکه سایر متغیرهای

جدول (۳): تغییرات همودینامیک مادر بعد از خروج نوزاد و شروع اکسی توسین

تغییرات	زمان	بی‌هوشی عمومی	بی‌حسی اسپینال
فشارخون سیستولی	۳ دقیقه	$107/13 \pm 11/96$	$108/96 \pm 6/45$
	۶ دقیقه	$105/03 \pm 11/98$	$106/70 \pm 6/74$
	۹ دقیقه	$101/16 \pm 8/87$	$103/75 \pm 8/37$
	۱۲ دقیقه	$101/08 \pm 9/33$	$92/88 \pm 17/47$
	۱۵ دقیقه	$98/83 \pm 8/60$	$95/55 \pm 6/43$
	۱۸ دقیقه	$98/33 \pm 10/55$	$93/58 \pm 6/61$
	۲۱ دقیقه	$96/21 \pm 12/02$	$93/43 \pm 6/96$
	۲۴ دقیقه	$96/01 \pm 11/62$	$92/51 \pm 5/59$
	۲۷ دقیقه	$96/18 \pm 10/68$	$91/56 \pm 6/53$
	۳۰ دقیقه	$95/57 \pm 10/87$	$90/45 \pm 5/91$

گروه
بی‌هوشی عمومی
بی‌حسی اسپینال

میانگین فشارخون سیستولی (میلی متر جیوه)

زمان

نمودار (۵): تغییرات فشارخون سیستولی مادر بعد از خروج نوزاد و شروع اکسی

توسین

فشارخون دیاستولی	۳ دقیقه	$73/66 \pm 8/87$	$70/45 \pm 7/59$
	۶ دقیقه	$70/30 \pm 7/41$	$66/63 \pm 9/03$
	۹ دقیقه	$68/36 \pm 6/50$	$65/65 \pm 8/55$
	۱۲ دقیقه	$66/65 \pm 6/76$	$64/26 \pm 8/28$
	۱۵ دقیقه	$65/56 \pm 7/06$	$62/13 \pm 8/70$
	۱۸ دقیقه	$65/15 \pm 8/03$	$61/83 \pm 8/87$
	۲۱ دقیقه	$63/41 \pm 8/63$	$61/11 \pm 7/95$
	۲۴ دقیقه	$61/85 \pm 7/09$	$60/76 \pm 7/77$
	۲۷ دقیقه	$61/53 \pm 7/22$	$60/81 \pm 6/27$
	۳۰ دقیقه	$61/16 \pm 6/93$	$61/43 \pm 6/52$

گروه
بی‌هوشی عمومی
بی‌حسی اسپینال

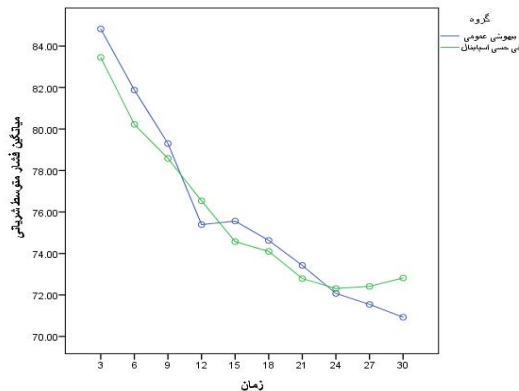
میانگین فشارخون دیاستولی مادر (میلی متر جیوه)

زمان

نمودار (۶): تغییرات فشارخون دیاستولی مادر بعد از خروج نوزاد و شروع اکسی

توسین

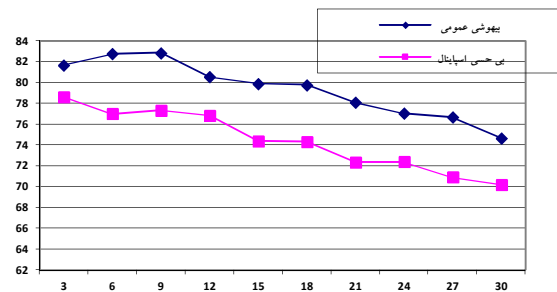
جدول (۳ ادامه): تغییرات همودینامیک مادر بعد از خروج نوزاد و شروع اکسی توسین



نمودار (۷): تغییرات فشار متوسط شریانی مادر بعد از خروج نوزاد و شروع اکسی توسین

۳ دقیقه	۸۴/۸۲ ± ۷/۰۲	۸۳/۲۸ ± ۵/۹۶
۶ دقیقه	۸۱/۸۷ ± ۶/۵۷	۷۹/۹۸ ± ۶/۵۲
۹ دقیقه	۷۹/۳۰ ± ۵/۶۳	۷۸/۳۵ ± ۶/۲۶
۱۲ دقیقه	۷۵/۳۹ ± ۶/۹۰	۷۶/۵۳ ± ۵/۶۳
۱۵ دقیقه	۷۵/۵۶ ± ۵/۸۵	۷۴/۳۶ ± ۵/۴۳
۱۸ دقیقه	۷۴/۶۲ ± ۵/۷۲	۷۴ ± ۶/۰۱
۲۱ دقیقه	۷۳/۴۲ ± ۶/۲۴	۷۲/۸۱ ± ۵/۹۵
۲۴ دقیقه	۷۲/۰۷ ± ۵/۲۴	۷۲/۵۱ ± ۶/۱۴
۲۷ دقیقه	۷۱/۵۴ ± ۵/۳۵	۷۲/۶۰ ± ۵/۵۱
۳۰ دقیقه	۷۰/۹۲ ± ۴/۶۹	۷۲/۸۱ ± ۶/۳۴

فشار متوسط شریانی مادر



نمودار (۸): تغییرات ضربان قلب مادر (تعداد در دقیقه) بعد از خروج نوزاد و شروع اکسی توسین

۳ دقیقه	۸۱/۶۸ ± ۸/۷۵	۷۸/۶۰ ± ۱۲/۹۳
۶ دقیقه	۸۲/۷۵ ± ۸/۴۵	۷۶/۹۸ ± ۱۲/۹۰
۹ دقیقه	۸۲/۸۵ ± ۱۰/۵۵	۷۷/۳۰ ± ۱۵/۲۰
۱۲ دقیقه	۸۰/۵۵ ± ۹/۹۷	۷۶/۸۱ ± ۱۶/۱۶
۱۵ دقیقه	۷۹/۹۰ ± ۹/۶۸	۷۴/۳۸ ± ۱۴/۵۵
۱۸ دقیقه	۷۹/۷۶ ± ۹/۹۶	۷۴/۲۰ ± ۱۵/۱۱
۲۱ دقیقه	۷۸/۰۸ ± ۹/۶۲	۷۲/۳۵ ± ۱۳/۶۲
۲۴ دقیقه	۷۷/۰۳ ± ۹/۴۲	۷۲/۳۶ ± ۱۳/۸۹
۲۷ دقیقه	۷۶/۶۶ ± ۸/۷۶	۷۰/۸۹ ± ۱۳/۷۵
۳۰ دقیقه	۷۴/۶۶ ± ۸/۷۱	۷۰/۱۹ ± ۱۳/۱۲

ضربان قلب

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه مقایسه تغییرات همودینامیک ناشی از انفوزیون اکسی توسین وریدی در بیماران کاندید جراحی سزارین انتخابی به دو روش بی‌حسی اسپینال و بیهوشی عمومی مورد بررسی قرار گرفت. اکسی توسین شایع‌ترین داروی منقبض کننده رحمی مورد استفاده در مامایی است و به‌طور روتین پس از زایمان به‌منظور آغاز انقباضات رحمی در جهت کاهش خونریزی پس از زایمان تجویز می‌شود (۳). تجویز دوزهای بالای اکسی توسین به‌طور سریع سبب عوارض مختلف از جمله هیپوتانسیون می‌گردد (۱۱) از اثرات خارج رحمی این دارو می‌توان به واژودیلاتاسیون عروقی اشاره کرد که سبب کاهش فشارخون سیستولیک و به ویژه فشارخون دیاستولیک و تاکی کاردی رفلکسی می‌شود (۱۸). این موضوع و تأثیر بی‌حسی اسپینال بر متغیرهای همودینامیک بیماران در مطالعات مختلف مورد بررسی قرار گرفته است. (۳۶-۳۴)

در مطالعه توماس و همکاران که در سال ۲۰۰۷ در انگلستان انجام شد، افزایش ضربان قلب و کاهش فشارخون متوسط شریانی به دنبال تجویز اکسی توسین در مادران کاندید سزارین انتخابی تحت اسپینال آنستزی مشاهده شد. این نتایج با نتایج مطالعه ما همخوانی دارد هر چند که آنها به بررسی مقایسه‌ای دوز بولوز و دوز انفوزیون اکسی توسین در این دسته از بیماران پرداختند و از طرفی کلیه جمعیت‌های مورد مطالعه آنها تحت بی‌حسی اسپینال قرار گرفتند. (۳۷)

با توجه به این که در مطالعات مختلف به مقایسه دوز بولوز و دوز انفوزیون اکسی توسین بر تغییرات همودینامیک پرداخته بودند (۳۸، ۳۹)، ما با طراحی مطالعه حاضر به بررسی تأثیر روش بیهوشی نیز بر این تغییرات همودینامیک پرداختیم.

در مطالعه حاضر مشاهده شد که پس از خروج نوزاد و شروع اکسی توسین به‌عنوان داروی منقبض کننده رحمی در گروه تحت بی‌حسی اسپینال، افت فشارخون سیستولیک واضح وجود داشت و

در نتایج مطالعه ما پس از خروج نوزاد و شروع انفوزیون اکسی توسین، فشار متوسط شریانی و فشارخون دیاستولی مادران در گروه تحت بی‌حسی اسپینال نسبت به گروه تحت بیهوشی عمومی متفاوت و به صورت کاهش یافته بود ولی این تفاوت معنی‌دار نبود. همچنین افزایش ضربان قلب به دنبال تجویز اکسی توسین در هر دو گروه مشاهده شد. هر چند که در گروه بیهوشی عمومی افزایش ضربان قلب بارزتر بود ولی این تفاوت در دو گروه معنادار نبود. در تفسیر نتایج فوق چنین به نظر می‌رسد که با توجه به بلوک سمپاتیک ثانویه به بی‌حسی اسپینال افت فشارخون سیستمولی در این گروه بارزتر از گروه بیهوشی عمومی است و از طرفی به دنبال وازودیلاتاسیون ثانویه به تجویز اکسی توسین در این گروه هیپوتانسیون تشدید می‌یابد. هر چند که فشار متوسط شریانی و فشارخون دیاستولی مادران در دو گروه مطالعه پس از تجویز اکسی توسین تفاوت معنادار نداشت. از طرفی بالاتر بودن فشارخون سیستمولیک، دیاستولیک و فشارخون متوسط شریانی در گروه تحت بیهوشی عمومی نسبت به گروه تحت بی‌حسی اسپینال می‌تواند ثانویه به عدم تجویز پره مدیکیشن و تحریک لارنگوسکوپي جهت انتوباسیون بیمار و برش جراحی باشد. همچنین ضربان قلب بیماران در هر دو گروه پس از تجویز اکسی توسین یک پاسخ جبرانی به وازودیلاتاسیون محیطی ناشی از اکسی توسین است.

در کل می‌توان چنین نتیجه‌گیری نمود که نوع روش بیهوشی در مادران کاندید سزارین انتخابی، بر تغییرات همودینامیک ناشی از تجویز اکسی توسین، فقط بر فشارخون سیستمولی به وضوح دیده می‌شود و این تأثیر در دو گروه مورد مطالعه ما بر فشارخون دیاستولی و فشار متوسط شریانی و ضربان قلب مادر، تفاوت معناداری ندارد. اهمیت مطالعه حاضر در این نکته است که در بیماران کاندید سزارین انتخابی تحت بی‌حسی اسپینال باید با آمادگی بیشتر اقدام به تجویز اکسی توسین نماییم و اقدامات پیشگیرانه لازم در مقابله با افت فشارخون سیستمولی ناگهانی اعم از هیدراتاسیون کافی مادر، تجویز داروهای اینوتروپ (افدرین و فنیل آفرین)، تغییر پوزیشن مادر توصیه می‌گردد.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر، حاصل پایان نامه دکترای حرفه‌ای رشته پزشکی است که با حمایت معاونت تحقیقات و فن آوری دانشکده پزشکی ارومیه با کد ۲۴۹۳-۳۲-۰۱-۹۵ و کد اخلاقی مقاله IR.UMSU.REC.1395.361 تصویب و با همکاری واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان امام خمینی (ره) ارومیه انجام گرفته است.

References:

تفاوت معناداری بین دو گروه مورد مطالعه مشاهده شد به طوری که در گروه تحت بی‌حسی اسپینال افت فشار سیستمولیک بیشتر از گروه تحت بیهوشی عمومی بود. این نتایج با نتایج مطالعه سارتین و همکاران که در سال ۲۰۰۸ در کشور استرالیا انجام شد همخوانی دارد. آن‌ها به مقایسه دوزهای مختلف اکسی توسین تجویزی در سزارین‌های انتخابی تحت بی‌حسی اسپینال پرداختند. در هر دو گروه مورد مطالعه کاهش فشارخون سیستمولی وجود داشت. ولی در گروهی که دوز بالاتری از اکسی توسین دریافت نموده بودند این افت فشارخون بارزتر بود (۴۰).

در مطالعه ما، در مورد مانیتورینگ پایه فشارخون و ضربان قلب تفاوت معناداری در بین دو گروه وجود نداشت. از طرفی از زمان انجام تکنیک بی‌حسی اسپینال و بیهوشی عمومی تا خروج نوزاد نیز شاهد افت فشار سیستمولی، دیاستولی، فشار متوسط شریانی و ضربان قلب در گروه مادران تحت بی‌حسی اسپینال بودیم. در توجیه این مطلب می‌توان گفت که تأثیر بلوک نورآگزپال (اسپینال) بر فشارخون بسیار شبیه به مسیر تأثیر گذاری استفاده همزمان از بلوک‌های آلفا و بتا آدرنژیک بر برون ده قلبی است. کاهش حجم ضربه‌ای و ضربان قلب در اثر بلوک فیبرهای سمپاتیک محیطی (T1 تا L2) و قلبی (T1 تا T4) بوده و سمپاتکتومی ناشی از بی‌حسی اسپینال سبب کاهش حجم ضربه‌ای به دنبال وازودیلاتاسیون وریدی و شریانی و کاهش پره لود و افت رلود می‌گردد. همچنین علت دیگر کاهش ضربان قلب سمپاتکتومی محیطی وسیع همراه با تجمع ناگهانی خونی وریدی در اندام‌های تحتانی و احشاء شکمی و لگنی می‌باشد. اگر چه افت فشارخون ناشی از بی‌حسی اسپینال خود عاملی جهت ایجاد پاسخ جبرانی بارورسپتورهای سمپاتیک به صورت وازوکانستریکشن و افزایش ضربان قلب است ولی کاهش بازگشت وریدی و پر شدگی دهلیز راست در جریان بی‌حسی اسپینال سبب کاهش پاسخ رسپتورهای کرونوتروپیک داخلی واقع در دهلیز راست و وریدهای بزرگ شده و نهایتاً منجر به فعالیت سیستم پاراسمپاتیک (تون واگ) و کاهش ضربان قلب می‌گردند (۴۱). اگر چه تغییرات همودینامیک پس از سزارین دارای علل بالقوه متفاوتی از جمله حذف فشارهای آئورتوکاو ناشی از رحم پس از خروج جنین، اتوترانسفیوژن ناشی از انقباضات رحمی، خونریزی مادر، تجویز وازوپرسورها، استرس و هیجان‌ناز مادر می‌باشد ولی مطالعات مختلف تجویز داروهای منقبض کننده رحمی را به عنوان یک فاکتور مهم معرفی نموده‌اند. شایع‌ترین تغییرات قلبی - عروقی پس از تجویز اکسی توسین افت فشارخون شریانی ثانویه به وازودیلاتاسیون محیطی و همچنین افزایش جبرانی ضربان قلب و برون ده قلبی مادر می‌باشد (۴۰).

1. Moertl MG, Friedrich S, Kraschl J, Wadsack C, Lang U, Schlembach D. Hemodynamic effects of carbetocin and oxytocin given as intravenous bolus on women undergoing caesarean delivery. 2011; 118(12):1549.
2. Weis FR Jr, Markello R, Mo B, Bochiechio P: Cardiovascular effects of oxytocin. *Obstet Gynecol*.1975; 46:211-4.
3. Dyer RA, Butwick AJ, Carvalho B. Oxytocin for labour and caesarean delivery: Implications for the anaesthesiologist. *Curr Opin Anaesthesiol* 2011; 24:255–61.
4. Marcus HE, Fabian A, Lier H, Dagtekin O, Böttiger BW, Teschendorf P, et al. Survey on the use of oxytocin for caesarean section. *Minerva Anesthesiol*. 2010; 76:890–5.
5. Carvalho JC, Balki M, Kingdom J, Windrim R. Oxytocin requirements at elective cesarean delivery: A dose-finding study. *Obstet Gynecol* 2004; 104:1005–10.
6. Butwick AJ, Coleman L, Cohen SE, Riley ET, Carvalho B. Minimum effective bolus dose of oxytocin during elective Caesarean delivery. *Br J Anaesth* 2010; 104:338–43.
7. Balki M, Ronayne M, Davies S, Fallah S, Kingdom J, Windrim R, et al. Minimum oxytocin dose requirement after caesarean delivery for labour arrest. *Obstet Gynecol* 2006; 107:45–50.
8. Sarna MC, Soni AK, Gomez M, Oriol NE. Intravenous oxytocin in patient undergoing elective cesarean section. *Anesth Analg* 1997; 84:753–6.
9. Thomas JS, Koh SH, Cooper GM. Haemodynamic effects of oxytocin given as i.v. bolus or infusion on women undergoing Caesarean section. *Br J Anaesth* 2007; 98:116–9.
10. Sartain JB, Barry JJ, Howat PW, McCormack DI, Bryant M. Intravenous oxytocin bolus of 2 units is superior to 5 units during elective Caesarean section. *Br J Anaesth* 2008; 101:822–6.
11. Devikarani D, Harsoor SS. Are we using right dose of oxytocin? *Indian J Anaesth* 2010; 54:371–3.
12. Shyken JM, Petrie RH. The use of oxytocin. *Clin Perinatol* 1995; 22:907-31.
13. Kao CY. Electrophysiological Properties of the Uterine Smooth Muscle, em: Wynn RM *Biology of the Uterus*. New York: Plenum; 1977. P. 423-96.
14. Kimura T, Makino Y, Saji F. Molecular characterization of a cloned human oxytocin receptor. *Eur J Endocrinol* 1994; 131: 385-90.
15. Bossmar T, Akerlund M, Fantoni G et al. Receptors and myometrial responses to oxytocin and vasopressin in pre-term and term human pregnancy: effects of the oxytocin antagonist atosiban. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171:1634-42.
16. Amico JA, Seitchik J, Robinson AG. Studies of oxytocin in plasma of women during hypocontractile labor. *J Clin Endocrinol Metab* 1985;58:274-9.
17. Ryden G, Sjöholm K. Half-life of oxytocin in blood of pregnant and non-pregnant women. *Acta Endocrinologica* 1969; 61: 425-31.
18. Graves CR. *Fármacos que Provocam Contração ou Relaxamento do Útero*, em: Goodman & Gilman. *As Bases Farmacológicas da Terapêutica*, 8ª Ed. New York: McGraw-Hill; 1996; 693-700.
19. Weis FR Jr, Markello R, Mo B, Bochiechio P. Cardiovascular effects of oxytocin. *Obstet Gynecol* 1975; 46:211-4.
20. Bonica JJ. *Principles and Practice of Obstetric Analgesia and Anesthesia*. 7th Ed. Philadelphia: FA Davis; 1972.
21. Kitchen AH. Some actions of oxytocin on the cardiovascular system in man. *Clin Sci* 1959; 8:399.
22. Andersen TW, DePadua CB, Stenger V, Prystowsky H. Cardiovascular effects of rapid intravenous injection of synthetic oxytocin during elective

- cesarean section. *Clin Pharmacol Ther* 1965; 6: 345-9.
23. Katz RL. Antiarrhythmic and cardiovascular effects of synthetic oxytocin. *Anesthesiology* 1964; 25:653-61.
 24. Prendiville W, Elbourne D, Chalmers I. The effects of routine oxytocin administration in the management of the third stage of labour: an overview of the evidence from controlled trials. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 95:3-16.
 25. Nordstrom L, Fogelstam K, Gridman G et al. Routine oxytocin in the third stage of labour: a placebo controlled randomized trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104:781-6.
 26. British Medical Association. *British National Formulary*. 44th Ed. London: British Medical Association/British Pharmaceutical Society of Great Britain; 2002
 27. Sarna MC, Soni AK, Gómez M et al. Intravenous oxytocin in patients undergoing elective cesarean section. *Anesth Analg* 1997; 84:753-6.
 28. Dyer RA, Piercy JL, Reed AR, Lombard CJ, Schoeman LK, James MF: Hemodynamic changes associated with spinal anesthesia for cesarean delivery in severe preeclampsia. *Anesthesiology* 2008; 108:802-11.
 29. Langesater E, Rosseland LA, Stubhaug A: Haemodynamic effects of oxytocin in women with severe preeclampsia. *Int J Obstet Anesth* 2011; 20:26-9.
 30. Dyer RA, van Dyk D, Dresner A: The use of uterotonic drugs during caesarean section. *Int J Obstet Anesth* 2010; 19:313-9.
 31. Langesäter E, Rosseland L.A, Stubhaug A. Haemodynamic Effects of Repeated Doses of Oxytocin during Caesarean Delivery in Healthy Parturients. *Br J Anaesth* 2009; 103(2):260-2.
 32. Lewis G, Drife J. Why Mothers Die 1997-1999. The fifth report of the confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. London: RCOG Press; 2001. P.134-49.
 33. Carvalho JC, Balki M, Kingdom J, Windrim R. Oxytocin requirements at elective cesarean delivery: a dose-finding study. *Obstet Gynecol* 2004; 104:1005-10.
 34. Shoeibi G, Hoseini H, Marashi SH, Yaghooti AA, Jalali M, Ostadalipou A. Electrocardiographic Changes in Elective Cesarean Delivery after Oxytocin Injection: Regional Anesthesia versus General Anesthesia. *Anesthesiol Crit Care* 2015. 1(3):72-5.
 35. Rosseland L, Hauge T, Grindheim G, Stubhaug A, Eldrid Langesæter E: Changes in Blood Pressure and Cardiac Output during Cesarean Delivery: The Effects of Oxytocin and Carbetocin Compared with Placebo. *Anesthesiology* 2013; 119:541-51.
 36. Kovacheva V, Soens M, Tsen L. A Randomized, Double-blinded Trial of a "Rule of Threes" Algorithm versus Continuous Infusion of Oxytocin during Elective Cesarean Delivery. *Anesthesiology* 2015; 123:92-100.
 37. Thomas JS, Koh SH, Cooper GM. Haemodynamic effects of oxytocin given as iv. bolus or infusion on women undergoing Caesarean section. *Br J Anaesth* 2007; 98(1):116-9.
 38. Pinder AJ, Dresner M, Calow C, Shorten GD, O'Riordan J, Johnson R. Haemodynamic changes caused by oxytocin during caesarean section under spinal anaesthesia. *Int J Obstet Anesth* 2002; 11(3):156-9.
 39. Bhattacharya S, Ghosh S, Ray D, Mallik S, Laha A. Oxytocin administration during cesarean delivery: Randomized controlled trial to compare intravenous bolus with intravenous infusion regimen. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2013; 29(1): 32-5.
 40. Sartain JB, Barry JJ, Howat PW, McCormack DI, Bryant M. Intravenous oxytocin bolus of 2 units

is superior to 5 units during elective Caesarean section. *Br J Anaesth.* 2008; 101(6):822-6.

41. Brull R, Macfarlane A, Chan V. Spinal, Epidural, and Caudal Anesthesia. In Miller RD. *Miller's Anesthesia.* 8th ed. Elsevier; 2015. P. 1689-720.

COMPARISON OF HEMODYNAMIC CHANGES DUE TO INTRAVENOUS OXYTOCIN INFUSION DURING GENERAL AND SPINAL ANESTHESIA IN ELECTIVE CESAREAN SECTION

Nazli Karami¹, Ebrahim Hassani², Shahriyar Sane^{*3}, Amir Shabani⁴

Received: 01 Oct, 2019; Accepted: 27 Dec, 2019

Abstract

Background & Aims: Postpartum hemorrhage is one of the life-threatening complications after labor and cesarean section. Its prevalence is 6 percent. Metratonia is the most common cause of this complication. Some medications can prevent it. Oxytocin is the most common uterine vasoconstrictor and is used routinely after delivery for decreasing hemorrhage. The aim of this study is to compare hemodynamic changes of oxytocin infusion under general anesthesia with spinal anesthesia in elective cesarean section.

Materials & Methods: In this observational study, 120 pregnant patients with ASA I and II candidate for elective cesarean section were enrolled in two groups randomly. In one group, general anesthesia and in the other group spinal anesthesia was performed. The heart rate, systolic, diastolic, and mean arterial pressure of patients were recorded every minute until delivery. After umbilical cord clamping and infusion of 30 units dose of oxytocin, the hemodynamic parameters were evaluated every 3 minutes for 30 minutes.

Results: Until the delivery, the heart rate, systolic, diastolic, and mean arterial pressure of patients were higher in the general anesthesia group ($p=0.002$). After beginning oxytocin infusion, these parameters were different in two groups and were higher in the group under general anesthesia. But only the difference of systolic blood pressures was significant ($p=0.01$)

Conclusion: We can conclude that in the cesarean section, the type of anesthesia impression on hemodynamic changes due to oxytocin infusion is only observed on systolic blood pressure and there is no significant difference in other hemodynamic parameters.

Keywords: Spinal, general anesthesia, oxytocin, hemodynamics

Address: Clinical Research Development Unit of Imam Khomeini Hospital, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran.

Tel: +98443468967,

Email: shahriarsane@yahoo.com

SOURCE: STUD MED SCI 2020: 30(11): 894 ISSN: 1027-3727

¹ Assistant Professor of Anesthesiology, Anesthesiology department, Clinical Research Development Unit of Imam Khomeini Hospital, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

² Professor of Anesthesiology, Anesthesiology department, Clinical Research Development Unit of Imam Khomeini Hospital, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

³ Associate Professor of Anesthesiology, Anesthesiology department, Clinical Research Development Unit of Imam Khomeini Hospital, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran. (Corresponding Author)

⁴ General Practitioner at Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran