

بررسی تاثیر دکسمتومیدین و کتامین به عنوان ادجوانت در بلاک سوپراکلاویکولار اعمال جراحی ارتوپدی ناحیه‌ی ساعد در کاهش درد بعد از عمل

چکیده

دریافت: ۱۴۰۴/۰۲/۰۱ ویرایش: ۱۴۰۴/۰۲/۰۷ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۳/۲۳ آنالیز: ۱۴۰۴/۰۴/۰۱

زمینه و هدف: کنترل مؤثر درد پس از جراحی در بهبود روند بهبودی بیماران ارتوپدی اهمیت فراوانی دارد. هدف این مطالعه، بررسی تأثیر دکسمتومیدین و کتامین به عنوان داروهای کمکی (Adjuvant) در بلاک سوپراکلاویکولار برای کاهش درد پس از جراحی ارتوپدی ناحیه ساعد است.

روش بررسی: این کارآزمایی بالینی تصادفی و سه سوکور از فروردین ۱۴۰۳ تا اسفند ۱۴۰۳ در بیمارستان رازی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز روی ۱۰۲ بیمار واجد شرایط انجام شد. بیماران به صورت تصادفی به سه گروه دکسمتومیدین، کتامین و کنترل تقسیم شدند و تحت بلاک عصبی سوپراکلاویکولار با لیدوکائین ۲٪ به همراه داروی Adjuvant قرار گرفتند. علائم حیاتی حین عمل هر ۱۵ دقیقه و شدت درد پس از عمل در زمان‌های یک، دو، شش، ۱۲ و ۲۴ ساعت با استفاده از مقیاس Visual Analogue Scale (VAS) ارزیابی شد.

یافته‌ها: یافته‌ها نشان داد که دکسمتومیدین در مقایسه با کتامین و گروه کنترل به طور معناداری موجب کاهش ضربان قلب، فشار متوسط شریانی (MAP) و شدت درد در تمامی زمان‌های ارزیابی شد ($P < 0.001$). کتامین نیز نسبت به گروه کنترل عملکرد بهتری در کاهش شدت درد و حفظ نسبی پایداری همودینامیک داشت، اما در اغلب شاخص‌ها از دکسمتومیدین اثرگذاری کمتری نشان داد. در بیشتر زمان‌های اندازه‌گیری، تفاوت میانگین‌ها از نظر آماری معنادار بود.

نتیجه‌گیری: استفاده از دکسمتومیدین به عنوان ادجوانت در بلاک سوپراکلاویکولار در جراحی‌های ارتوپدی ساعد، منجر به کنترل بهتر درد و پایداری بیشتر شاخص‌های همودینامیک نسبت به کتامین شد. این نتایج استفاده بالینی از دکسمتومیدین را به عنوان داروی مکمل مؤثر در بی‌حسی منطقه‌ای تقویت می‌کند.

کلمات کلیدی: دکسمتومیدین، کتامین، درد پس از عمل، بلاک سوپراکلاویکولار.

آرتادخت خشوعی^۱، سیده فاطمه حسینی نژاد^{۲*}، آرمین کیا، نادیا زرگانی^۱

۱- مرکز تحقیقات درد، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.

۲- گروه بیهوشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.

* نویسنده مسئول: اهواز، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، دانشکده پزشکی، گروه بیهوشی.

تلفن: ۰۶۱-۳۲۲۲۰۱۶۸

E-mail: drhossainejad@yahoo.com

مقدمه

یافتن جایگزین بهتر، مطالعات تحقیقاتی متعددی انجام شده است، اما با موفقیت‌های متفاوت. امروزه تمرکز بیشتری برای استفاده از ادجوانت‌ها در بی‌حسی‌های موضعی صورت گرفته است.^۱ داروهای مختلف در طول سال‌ها با بی‌حس‌کننده‌های موضعی Local anesthesia (LA) ترکیب شده‌اند تا طول مدت اثر را با درجات مختلف موفقیت طولانی‌تر کنند. ادجوانت‌های ضد درد شامل اپیوئیدها، اپی‌نفرین، بی‌کربنات سدیم، سولفات منیزیم، دکزامتازون،

امروزه تاکید بیشتری بر استفاده از داروهای بیهوشی ایمن‌تر و جدیدتر وارد شد. افزودن ادجوانت نه تنها اثر بیهوشی دارو را افزایش می‌دهد، بلکه دوز مورد نیاز را نیز کاهش می‌دهد و در نتیجه حاشیه ایمنی را بهبود می‌بخشد. با این حال، هیچ دارویی را نمی‌توان به عنوان کمکی ایده‌آل برای بی‌حسی موضعی در نظر گرفت. در تلاش برای

لیدوکائین اپیدورال یا بوپیواکائین، مدت زمان بی‌حسی منطقه‌ای و بی‌دردی بعد از عمل را افزایش می‌دهد.^{۱۰} جراحی‌های اندام فوقانی معمولاً با استفاده از بلوک‌های محیطی مانند بلوک شبکه بازویی سوپراکلاویکولار انجام شد که بیهوشی موثری را فراهم می‌کند.^۴ جست‌وجوی کمک‌های کافی برای بلوک عصبی منطقه‌ای با دارویی که زمان بی‌دردی را افزایش می‌دهد اما عوارض جانبی کمتری دارد، هنوز در حال تحقیق است.^۵ داروهایی مانند اپیوئیدها، نالوکسان، کلونیدین، میدازولام، دکسمتومیدین، اپی نفرین و اخیراً دکترامتازون همراه با بی‌حس‌کننده‌های موضعی برای این منظور با درجات موفقیت متفاوتی استفاده شده‌اند.^۹

مواد افیونی مانند فنتانیل اثر ضددرد خود را عمدتاً در سطح مرکزی و/یا نخاع واسطه می‌کنند.^{۱۱} افزایش طول مدت بلوک و میزان موفقیت بلوک شبکه بازویی با افزودن ادجوانت‌های افیونی توسط بسیاری از مطالعات گزارش شده است.^{۱۲} لذا با توجه به اهمیت موضوع مطالعه‌ی حاضر باهدف بررسی تاثیر دکسمتومیدین و کتامین به‌عنوان ادجوانت در بلاک سوپراکلاویکولار اعمال جراحی ارتوپدی ناحیه‌ی ساعد در کاهش درد بعد از عمل انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه به‌صورت کارآزمایی بالینی تصادفی سه‌گروهی و با طراحی سه‌سوکور در سال ۱۴۰۳ در بیمارستان رازی اهواز انجام شد. جامعه پژوهش شامل ۱۰۲ بیمار کاندید عمل جراحی ارتوپدی ناحیه ساعد بود که پس از ارائه توضیحات کامل درباره اهداف مطالعه و تأکید بر محرمانه بودن اطلاعات، رضایت‌نامه کتبی آگاهانه از ایشان اخذ شد. انتخاب نمونه‌ها به روش احتمالی و بر پایه تحلیل توان آزمون صورت گرفت. برای تعیین حجم نمونه، از نرم‌افزار G*Power استفاده شد و با در نظر گرفتن اندازه اثر ۰/۴، خطای نوع اول ۰/۰۵، توان آزمون ۹۵٪ و سه گروه مستقل طبق مطالعه کائور و همکاران، حجم نمونه معادل ۱۰۲ نفر (۳۴ نفر در هر گروه) برآورد گردید.^{۱۳} شرکت‌کنندگان به صورت تصادفی با نسبت ۱:۱ به دو گروه کتامین یا دکسمتومیدین اختصاص یافتند. تخصیص با استفاده از بلوک‌های تصادفی و توسط یک فرد مستقل انجام شد. از طرفی این مطالعه به‌صورت سه سوکور بوده و شرکت‌کنندگان، پزشک

کتورولاک، کتامین، نئوستیگمین، میدازولام، کورتیزول و گیرنده‌های $\alpha 2$ -آدرنرژیک ($\alpha 2$ -AR) آگونیست‌ها هستند.^۱ تجزیه و تحلیل نشان می‌دهد که افزودن ادجوانت LA به بلوک عصبی محیطی به طولانی شدن زمان بی‌دردی کمک می‌کند، می‌تواند به‌طور قابل‌توجهی کیفیت بلوک عصبی، را بهبود بخشد و دارای اثر ضددرد سینرژیک با LA است.^{۲-۴} بیشتر ادجوانت‌ها بی‌خطر هستند. سمیت عصبی و آسیب بافتی نادر است. اگرچه این داروها هنگام استفاده به عنوان یک کمکی با LA هم‌افزایی می‌کنند، اما مطالعات متعددی عوارض جانبی سیستمیک مانند خارش، تهوع و استفراغ ناشی از مواد افیونی را نشان دادند. کتامین می‌تواند عوارض جانبی مختلفی از جمله توهّم، تهوع و خواب آلودگی ایجاد کند. بنابراین، داروهای کمکی ممکن است عوارض جانبی داشته باشند که باید در نظر گرفته شوند. دکسمتومیدین مزایای خاصی نسبت به سایر ادجوانت‌ها دارد. دکسمتومیدین یک داروی بسیار انتخابی آگونیست گیرنده $\alpha 2$ -آدرنرژیک با ویژگی‌هایی از جمله آرام‌بخشی، بی‌دردی، ضد اضطراب، مهار فعالیت سمپاتیک، مهار تنفسی خفیف و همودینامیک پایدار است. این اثرات منجر به اثرات ضد مواد افیونی کافی و همچنین کاهش نیاز به بیهوشی‌های استنشاقی شد. همچنین ثابت شده است که دکسمتومیدین مدت بلوک‌های مختلف را افزایش می‌دهد و در صورت اضافه شدن به بی‌حس‌کننده موضعی، بی‌دردی پس از عمل ایجاد می‌کند زمان شروع بیهوشی، طولانی‌شدن زمان بلوک اعصاب حسی و حرکتی و رسیدن به اثر آرام‌بخش رضایت‌بخش.^{۵-۸} با این حال، دکسمتومیدین می‌تواند منجر به واکنش‌های جانبی، مانند برادی‌کاردی، افت فشارخون و آرام‌بخشی بیش از حد شود. دوز و ایمنی دارو باید در طول کاربرد بالینی در نظر گرفته شود.

کتامین یک آنتاگونیست غیررقابتی گیرنده N-methyl-D-aspartate (NMDAR) است. کاربردهای مختلفی از جمله پیش‌دارو و آرام‌بخش و همچنین القا و حفظ بیهوشی عمومی دارد. کتامین اثرات خود را از طریق خواص بی‌حسی و ضددرد مرکزی، منطقه‌ای و موضعی القا می‌کند. تجویز داخل وریدی (IV) کتامین با دوز پایین، مصرف مواد افیونی بعد از عمل را کاهش می‌دهد و بی‌دردی را بهبود می‌بخشد. از طرفی کتامین نیز عوارضی مثل توهّم بینایی، گیجی، اضطراب، حمله‌های پانیک و اختلال حافظه کوتاه مدت دارد که بایستی به آن توجه کرد.^۹ گزارش شده است که افزودن آن به

صورت نرمال نبودن از Mann-whitney U test و Kruskal-Wallis test استفاده شد. برای متغیرهای کیفی نیز از Chi-square test یا Fisher's exact test استفاده گردید. سطح معناداری برای تمامی آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. این طرح پژوهشی با عنوان "بررسی تأثیر دکسمتومیدین و کتامین به عنوان ادجوانت در بلاک سوپراکلاویکولار اعمال جراحی ارتوپدی ناحیه ساعد در کاهش درد بعد از عمل" در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز با کد اخلاق IR.AJUMS.REC.1402.676 و کد کارآزمایی بالینی IRCT20240512061761N1 به تصویب رسیده است. تمامی اطلاعات بیماران کاملاً محرمانه باقی مانده و صرفاً برای این مطالعه مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

میانگین سن افراد برابر با ۴۱/۲۹ سال است که با میان ۴۳، نشان‌دهنده توزیع نسبتاً متقارن داده‌ها است. انحراف معیار ۱۱/۲۸۲ بیانگر پراکندگی نسبتاً بالا میان مقادیر است. سن شرکت‌کنندگان بین ۱۸ تا ۶۰ سال با دامنه ۴۲ سال تغییر می‌کند. در جدول ۱ تنها ضربان قلب و تعداد تنفس تفاوت معنادار بین گروه‌ها داشتند، به‌طوری‌که دکسمتومیدین باعث کاهش معنادار ضربان قلب نسبت به کتامین و کنترل شده و همچنین تعداد تنفس در گروه کتامین کمتر از دکسمتومیدین بود. فشارخون سیستولیک و دیاستولیک بین گروه‌ها تفاوت معناداری نداشت. در جدول ۲ در تمام زمان‌های اندازه‌گیری، دکسمتومیدین به‌طور معناداری ضربان قلب پایین‌تری نسبت به کتامین و کنترل داشته و کتامین نیز در تمام زمان‌ها ضربان قلب بالاتری نسبت به کنترل نشان داده است. این روند کاهش در گروه دکسمتومیدین از دقیقه پنج تا ۶۰ به‌طور پیوسته ادامه داشته و تفاوت بین هر سه گروه در تمامی زمان‌ها معنادار بوده است. در جدول ۳ دکسمتومیدین در تمامی زمان‌ها باعث کاهش معنادار فشار متوسط شریانی نسبت به کتامین شده است و این تفاوت از دقیقه ۱۰ به بعد در مقایسه با کنترل نیز معنادار می‌شود. کتامین همواره فشار بالاتری نسبت به دو گروه دیگر دارد و در تمام زمان‌ها اختلاف آن با کنترل نیز معنادار است. بیشترین اختلاف بین گروه‌ها در زمان‌های ۱۵ تا ۶۰ دقیقه دیده می‌شود.

تزریق‌کننده و ارزیاب‌ها از گروه درمانی مطلع نبودند و داروها توسط یک فرد مستقل آماده شد. معیارهای ورود شامل رضایت آگاهانه برای شرکت در پژوهش، محدوده سنی ۱۸ تا ۶۰ سال و وضعیت بالینی در کلاس ASA I یا II بود. معیارهای خروج نیز شامل افراد با اختلالات انعقادی، سوءمصرف مواد مخدر یا داروهای آرام‌بخش، سابقه حساسیت به داروهای مورد بررسی یا نیاز به تغییر روش بی‌هوشی در حین عمل بود. با ورود بیماران به اتاق عمل، رگ محیطی با آنژیوتک سبز (gauge 18) تعبیه شد و پس از پایش علائم حیاتی (فشارخون، پالس اکسیمتری، ضربان قلب) و تزریق ۵۰۰ ml سرم نرمال سالین، بلاک سوپراکلاویکولار به‌صورت استریل و با راهنمایی سونوگرافی انجام شد. بیماران به‌طور تصادفی در یکی از سه گروه قرار گرفتند: گروه دکسمتومیدین، گروه کتامین و گروه کنترل. در گروه دکسمتومیدین، ۲۰ ml لیدوکائین ۲٪ با ۱ $\mu\text{g/kg}$ دکسمتومیدین (ویال ۲۰۰ μg / ۲ ml، شرکت داروسازی اکسیر ایران) ترکیب و با نرمال سالین به حجم ۳۰ ml رسانده شد. در گروه کتامین، ۲۰ ml لیدوکائین ۲٪ با ۰/۵ mg/kg کتامین (ویال ۵۰ mg / ۵۰ ml، شرکت درمان‌یاب دارو) ترکیب و حجم نهایی به ۳۰ ml تنظیم شد. در گروه کنترل نیز تنها ۲۰ ml لیدوکائین ۲٪ با نرمال سالین به همین حجم رسانده شد. در طول جراحی، علائم حیاتی بیماران هر ۱۵ دقیقه ثبت گردید و پس از پایان جراحی، بیماران به‌صورت تصادفی با جدول اعداد تصادفی در گروه‌ها تخصیص یافتند. تهیه‌کننده دارو، شرکت‌کنندگان و متخصص بیهوشی ارزیاب نسبت به گروه‌بندی بیماران بی‌اطلاع بودند (سه‌سوکور بودن مطالعه رعایت شد).

ارزیابی بیماران توسط پزشک بی‌اطلاع از نوع داروی تزریقی در ساعات یک، دو، شش، ۱۲ و ۲۴ پس از عمل صورت گرفت. شدت درد با استفاده از مقیاس آنالوگ بصری (VAS) از صفر تا ۱۰ سنجیده شد. متغیرهای اصلی مورد بررسی شامل سن، جنس، اولین زمان درخواست مسکن، شدت درد در فواصل زمانی مختلف، و مقدار کل ضد درد مصرفی در ۲۴ ساعت نخست بود. برای گردآوری اطلاعات، از چک‌لیست تهیه‌شده توسط تیم پژوهش استفاده شد. جهت تحلیل داده‌ها از SPSS software, version 22 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA) بهره گرفته شد. ابتدا توزیع داده‌ها با Kolmogorov-Smirnov test بررسی شد. برای مقایسه متغیرهای کمی بین گروه‌ها، در صورت نرمال بودن توزیع، از Independent samples t-test و ANOVA و در

جدول ۱: مقایسه علائم حیاتی پایه بیماران در گروه‌های مختلف طی زمان

شاخص	دکسمتومیدین	کتامین	کنترل	P بین گروهی	مقایسه‌های زوجی معنادار (Bonferroni)
فشارخون سیستولیک (mmHg)	۱۱۵/۵±۴/۷	۱۱۳/۳±۴/۸	۱۱۳/۷±۵/۰	۰/۳۵	-
فشارخون دیاستولیک (mmHg)	۷۵/۳±۳/۲	۷۳/۱±۷/۷	۷۳/۶±۶/۵	۰/۸۳	-
ضربان قلب (bpm)	۸۵/۰±۱/۶	۸۸/۱±۴/۲	۸۶/۸±۳/۸	<۰/۰۰۱	دکسمتومیدین VS کتامین،* (P=۰/۰۰۰)، کنترل VS دکسمتومیدین (P=۰/۰۱۸)
تعداد تنفس در دقیقه	۱۷/۷±۱/۱	۱۵/۵±۱/۸	۱۶/۵±۱/۹	<۰/۰۰۱	دکسمتومیدین VS کتامین،* (P=۰/۰۰۰)، کنترل VS دکسمتومیدین (P=۰/۰۹۲)†

جدول ۲: مقایسه میانگین ضربان قلب ± (HR) انحراف معیار در گروه‌های مختلف طی زمان، به همراه مقادیر P مقایسه‌های زوجی

زمان (min)	Dexmedetomidine	Ketamine	Control	مقایسه‌های زوجی (P)
۵	۷۶/۲۶±۱/۴۰	۷۹/۲۶±۱/۲۰	۷۷/۵۲±۱/۹۹	.Dex-Ket (P=۰/۰۰۰)، .Dex-Con (P=۰/۰۲۱) Ket-Con (P=۰/۰۰۱)
۱۰	۷۱/۹۱±۱/۴۹	۷۷/۸۳±۱/۱۸	۷۴/۶۴±۳/۲۲	.Dex-Ket (P=۰/۰۰۰)، .Dex-Con (P=۰/۰۰۵) Ket-Con (P=۰/۰۰۱)
۱۵	۶۸/۰۹±۲/۲۲	۷۷/۰۳±۰/۸۹	۷۲/۲۴±۴/۷۶	.Dex-Ket (P=۰/۰۰۰)، .Dex-Con (P=۰/۰۰۴) Ket-Con (P=۰/۰۰۰)
۳۰	۶۵/۳۲±۲/۵۲	۷۶/۰۳±۰/۸۹	۷۰/۳۳±۵/۶۴	.Dex-Ket (P=۰/۰۰۰)، .Dex-Con (P=۰/۰۰۴) Ket-Con (P=۰/۰۰۰)
۴۵	۶۳/۱۵±۲/۸۷	۷۵/۰۳±۰/۸۹	۶۸/۷۳±۶/۲۷	.Dex-Ket (P=۰/۰۰۰)، .Dex-Con (P=۰/۰۰۴) Ket-Con (P=۰/۰۰۱)
۶۰	۶۵/۰۳±۲/۳۸	۷۴/۵۷±۱/۲۰	۶۹/۴۸±۵/۱۶	.Dex-Ket (P=۰/۰۰۰)، .Dex-Con (P=۰/۰۰۴) Ket-Con (P=۰/۰۰۱)

Dex = دکسمتومیدین، Ket = کتامین، Con = کنترل

جدول ۳: مقایسه میانگین فشار متوسط شریانی ± (MAP) انحراف معیار در گروه‌های مختلف طی زمان، به همراه مقادیر P مقایسه‌های زوجی

زمان (min)	Dexmedetomidine	Ketamine	Control	مقایسه‌های زوجی (P)
۵	۹۲/۱۲±۱/۵۳	۹۳/۷۱±۱/۲۳	۹۲/۸۵±۱/۵۸	Ket-Con (P=۰/۰۸۰)، .Dex-Ket (P=۰/۰۰۰)، .Dex-Con (P=۰/۰۱۲)
۱۰	۸۸/۵۰±۱/۵۴	۹۲/۶۶±۱/۲۴	۹۰/۳۹±۲/۵۵	Ket-Con (P=۰/۰۰۱)، .Dex-Ket (P=۰/۰۰۰)، .Dex-Con (P=۰/۰۰۶)
۱۵	۸۵/۶۸±۱/۶۵	۹۱/۷۴±۱/۲۲	۸۸/۴۵±۳/۴۸	Ket-Con (P=۰/۰۰۱)، .Dex-Ket (P=۰/۰۰۰)، .Dex-Con (P=۰/۰۰۹)
۳۰	۸۳/۱۵±۲/۰۵	۹۰/۹۷±۱/۵۱	۸۶/۷۰±۴/۴۶	Ket-Con (P=۰/۰۰۰)، .Dex-Ket (P=۰/۰۰۰)، .Dex-Con (P=۰/۰۱۰)
۴۵	۸۱/۱۸±۲/۱۸	۹۰/۱۷±۱/۴۲	۸۵/۲۷±۵/۰۲	Ket-Con (P=۰/۰۰۰)، .Dex-Ket (P=۰/۰۰۰)، .Dex-Con (P=۰/۰۱۰)
۶۰	۸۲/۵۳±۲/۱۶	۸۹/۵۷±۱/۰۹	۸۵/۷۰±۴/۱۳	Ket-Con (P=۰/۰۰۱)، .Dex-Ket (P=۰/۰۰۰)، .Dex-Con (P=۰/۰۰۸)

Dex = دکسمتومیدین، Ket = کتامین، Con = کنترل

تفاوت آن با کنترل نیز در همه موارد معنادار بوده است. روند اختلاف فشار بین گروه‌ها تا ۲۴ ساعت پس از عمل نیز حفظ شده است. در جدول ۶ شدت درد در تمامی زمان‌ها در گروه دکسمتومیدین به‌طور معناداری کمتر از گروه‌های کتامین و کنترل بوده و کتامین نیز شدت درد کمتری نسبت به کنترل داشته است، به‌جز در ساعت اول که تفاوت بین کتامین و کنترل معنادار نبوده است. روند افزایش شدت درد در هر سه گروه از ساعت ۱ تا ۲۴ ادامه داشته ولی در همه زمان‌ها دکسمتومیدین بهترین کنترل درد را داشته است.

در جدول ۴ دکسمتومیدین در تمامی ساعات پس از عمل به‌طور معناداری ضربان قلب پایین‌تری نسبت به کتامین و کنترل دارد و این اختلاف تا ۲۴ ساعت ادامه دارد. کتامین در تمام زمان‌ها بیشترین میانگین ضربان قلب را نشان داده و در مقایسه با کنترل نیز تفاوت معنادار دارد. اختلاف بین گروه‌ها در هر پنج بازه زمانی پس از عمل معنادار گزارش شده است. در جدول ۵ فشار متوسط شریانی در تمامی ساعات پس از عمل در گروه دکسمتومیدین به‌طور معناداری کمتر از گروه‌های کتامین و کنترل بوده است. کتامین در تمام زمان‌ها بالاترین فشار را نشان داده و

جدول ۴: مقایسه میانگین ضربان قلب $\pm$ (HR) انحراف معیار در زمان‌های پس از عمل بین گروه‌های مختلف، همراه با مقادیر P مقایسه‌های زوجی

زمان (ساعت)	Dexmedetomidine	Ketamine	Control	مقایسه‌های زوجی (P)
HR1	۶۸/۰۶ $\pm$ ۱/۷۱	۷۳/۷۴ $\pm$ ۱/۲۲	۷۰/۷۶ $\pm$ ۲/۳۷	.Dex-Ket (P=۰/۰۰۰), .Dex-Con (P=۰/۰۰۶) Ket-Con (P=۰/۰۰۱)
HR2	۶۶/۶۲ $\pm$ ۱/۵۴	۷۲/۸۶ $\pm$ ۱/۰۹	۶۹/۷۰ $\pm$ ۲/۶۵	.Dex-Ket (P=۰/۰۰۰), .Dex-Con (P=۰/۰۰۳) Ket-Con (P=۰/۰۰۱)
HR6	۶۸/۱۸ $\pm$ ۱/۵۵	۷۴/۶۳ $\pm$ ۱/۱۴	۷۱/۳۰ $\pm$ ۳/۷۶	.Dex-Ket (P=۰/۰۰۰), .Dex-Con (P=۰/۰۰۵) Ket-Con (P=۰/۰۰۱)
HR12	۷۱/۳۲ $\pm$ ۱/۲۰	۷۵/۵۱ $\pm$ ۱/۰۴	۷۳/۳۳ $\pm$ ۲/۶۷	.Dex-Ket (P=۰/۰۰۰), .Dex-Con (P=۰/۰۰۶) Ket-Con (P=۰/۰۰۱)
HR24	۷۳/۶۲ $\pm$ ۱/۲۶	۷۶/۵۱ $\pm$ ۱/۰۴	۷۵/۰۰ $\pm$ ۲/۱۸	.Dex-Ket (P=۰/۰۰۰), .Dex-Con (P=۰/۰۱۴) Ket-Con (P=۰/۰۰۱)

Dex = دکسمتومیدین، Ket = کتامین، Con = کنترل

جدول ۵: مقایسه میانگین فشار متوسط شریانی (MAP) $\pm$ انحراف معیار در زمان‌های پس از عمل بین گروه‌های مختلف، همراه با مقادیر P مقایسه‌های زوجی

زمان (ساعت)	Dexmedetomidine	Ketamine	Control	مقایسه‌های زوجی (P)
MAP1	۸۴/۴۷ $\pm$ ۲/۲۱	۹۰/۱۴ $\pm$ ۱/۶۷	۸۷/۰۶ $\pm$ ۳/۴۸	.Dex-Ket (P=۰/۰۰۰), .Dex-Con (P=۰/۰۰۶) Ket-Con (P=۰/۰۰۱)
MAP2	۸۳/۰۶ $\pm$ ۲/۲۶	۸۹/۱۴ $\pm$ ۱/۶۷	۸۵/۸۸ $\pm$ ۳/۶۴	.Dex-Ket (P=۰/۰۰۰), .Dex-Con (P=۰/۰۰۶) Ket-Con (P=۰/۰۰۱)
MAP6	۸۳/۴۷ $\pm$ ۱/۸۵	۹۱/۰۳ $\pm$ ۱/۴۵	۸۷/۰۶ $\pm$ ۴/۱۶	.Dex-Ket (P=۰/۰۰۰), .Dex-Con (P=۰/۰۰۳) Ket-Con (P=۰/۰۰۱)
MAP12	۸۶/۰۶ $\pm$ ۱/۷۱	۹۲/۱۴ $\pm$ ۱/۶۷	۸۸/۸۸ $\pm$ ۳/۵۲	.Dex-Ket (P=۰/۰۰۰), .Dex-Con (P=۰/۰۰۵) Ket-Con (P=۰/۰۰۱)
MAP24	۸۷/۶۲ $\pm$ ۱/۶۷	۹۲/۹۱ $\pm$ ۱/۴۴	۹۰/۱۲ $\pm$ ۳/۰۸	.Dex-Ket (P=۰/۰۰۰), .Dex-Con (P=۰/۰۰۴) Ket-Con (P=۰/۰۰۱)

Dex = دکسمتومیدین، Ket = کتامین، Con = کنترل

جدول ۶: مقایسه میانگین شدت درد $\pm$ (VAS) انحراف معیار در زمان‌های مختلف بین گروه‌های مختلف، همراه با مقادیر P مقایسه‌های زوجی

زمان (ساعت)	Dexmedetomidine	Ketamine	Control	مقایسه‌های زوجی (P)
VAS1	۲/۱۲±۰/۷۳	۲/۹۴±۰/۴۵	۳/۱۸±۰/۶۵	Ket-Con (P=۰/۸۱۴), Dex-Ket (P=۰/۰۰۰), Dex-Con (P=۰/۰۰۰)
VAS2	۲/۷۴±۰/۶۷	۳/۵۷±۰/۴۶	۴/۲۶±۰/۵۹	Ket-Con (P=۰/۰۰۲), Dex-Ket (P=۰/۰۰۰), Dex-Con (P=۰/۰۰۰)
VAS6	۳/۳۲±۰/۶۴	۴/۱۶±۰/۶۳	۵/۱۲±۰/۷۰	Ket-Con (P=۰/۰۰۰), Dex-Ket (P=۰/۰۰۰), Dex-Con (P=۰/۰۰۰)
VAS12	۳/۷۴±۰/۶۷	۴/۶۹±۰/۴۰	۶/۰۳±۰/۷۳	Ket-Con (P=۰/۰۰۰), Dex-Ket (P=۰/۰۰۰), Dex-Con (P=۰/۰۰۰)
VAS24	۴/۳۲±۰/۵۹	۵/۳۷±۰/۳۷	۶/۷۹±۰/۸۳	Ket-Con (P=۰/۰۰۰), Dex-Ket (P=۰/۰۰۰), Dex-Con (P=۰/۰۰۰)

بحث

این مطالعه به صورت سه سوکور و با روش تصادفی سازی انجام شد تا تأثیر دکسمتومیدین و کتامین به عنوان داروی کمکی در بلاک سوپراکلاویکولار بر علائم حیاتی و شدت درد پس از جراحی ساعد بررسی شود. نتایج نشان داد که دکسمتومیدین در مقایسه با کتامین و گروه کنترل، اثربخشی بیشتری در کاهش درد پس از عمل و ایجاد پایداری در علائم حیاتی دارد. استفاده از دوز مشخص شده و استاندارد هر دارو ($1 \mu\text{g/kg}$ دکسمتومیدین و 0.5 mg/kg کتامین)، همراه با حجم نهایی یکسان (30 ml)، باعث شده شرایط بین گروه‌ها از نظر حجم دارو، غلظت بی‌حسی و حجم تزریق کاملاً یکنواخت باشد. همین موضوع احتمال ایجاد سوگیری را کاهش داده و قابلیت مقایسه مستقیم نتایج را افزایش داده است.

در ارزیابی‌های مکرر از شاخص‌های همودینامیک، مشاهده شد که گروه دکسمتومیدین به طور معناداری ضربان قلب (HR) و فشار متوسط شریانی (Mean arterial pressure, MAP) کمتری نسبت به سایر گروه‌ها داشت. با این حال، این کاهش‌ها در تمامی زمان‌ها در محدوده نرمال فیزیولوژیک باقی ماندند (HR: 60-100 bpm, MAP: 70-105 mmHg)، که نشان می‌دهد دوز انتخاب شده از دکسمتومیدین نه تنها مؤثر، بلکه ایمن نیز بوده است. در گروه کتامین نیز افزایش نسبی HR و MAP مشاهده شد، ولی این مقادیر نیز هیچ‌گاه از حدود طبیعی فراتر نرفتند. بنابراین، هر دو دارو، علیرغم تفاوت در تأثیرگذاری، در دوز به کار رفته از نظر بالینی ایمن بودند و

هیچگونه عارضه حاد همودینامیک نیازمند مداخله ثبت نشد. در مطالعه‌ی Hashim و همکاران که روی بیماران تحت عمل‌های جراحی اندام فوقانی انجام شد، دوز دکسمتومیدین برابر با $100 \mu\text{g}$ و دوز کتامین 100 mg به صورت افزوده به 38 ml بویپواکائین 0.5% تجویز شد. نتایج آنان نشان داد که دکسمتومیدین به طور معناداری سبب کاهش HR و MAP شد، بدون آنکه این مقادیر از محدوده‌ی نرمال خارج شوند و همچنین اثرات ضددرد بهتری در مقایسه با کتامین و فنتانیل فراهم کرد. این یافته با نتایج ما هم‌راستا است، چرا که در مطالعه‌ی حاضر نیز دکسمتومیدین با حفظ ایمنی همودینامیک، کاهش پایدار HR و MAP در محدوده‌ی فیزیولوژیک ایجاد کرد.^{۱۴} علت اصلی این نتایج به مکانیسم اثر دکسمتومیدین بازمی‌گردد که با تحریک گیرنده‌های آلفا-۲ پیش‌سیناپسی موجب کاهش ترشح نوراپی‌نفرین و مهار تون سمپاتیکی می‌شود. این فرآیند به صورت فیزیولوژیک باعث کاهش HR و MAP در محدوده‌ی ایمن و کنترل شده می‌گردد.

Mohmed AH و همکاران نیز در مطالعه‌ای روی بیماران تحت اعمال جراحی آرنج، ساعد، مچ و دست، از دکسمتومیدین با دوز $1 \mu\text{g/kg}$ و کتامین با دوز 1 mg/kg به همراه بویپواکائین 0.25% استفاده کردند. آنها دریافتند که گروه دکسمتومیدین کاهش بیشتری در VAS و تاخیر طولانی‌تری در اولین درخواست مسکن داشتند، همراه با کاهش خفیف HR و فشارخون که نیاز به مداخله نداشت. این یافته‌ها نیز مشابه مطالعه ما بوده و تایید می‌کند که دکسمتومیدین در دوزهای یادشده، اثربخشی قابل توجهی در کنترل

که از طریق گیرنده‌های آلفا ۲ باعث مهار انتقال درد و کاهش تحریک سمپاتیک می‌شود، هم‌خوانی دارد.

این یافته با نتایج مطالعات Sane, Mohamed, Hashim و همکارانشان هم‌راستا بود.^{۱۸-۱۴} در تمامی این مطالعات، دکسمتومیدین نسبت به کتامین موجب افزایش مدت زمان بلاک، کاهش نمره VAS و کاهش نیاز به داروی مسکن پس از عمل شده است.

تفاوت در این نتایج را می‌توان به مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک متفاوت این دو دارو نسبت داد. دکسمتومیدین به‌عنوان یک آگونیست انتخابی گیرنده‌های α_2 آدرنرژیک، نه‌تنها باعث مهار ترشح نوراپی نفرین در سطح پیش‌سیناپسی می‌شود، بلکه از طریق فعال‌سازی مسیرهای مهاری نزولی درد در مغز و نخاع، فرآیند درد را هم در سطح محیطی و هم مرکزی مهار می‌کند. از سوی دیگر، کتامین با مهار گیرنده‌های NMDA عمدتاً در فاز حاد درد مؤثر است اما تأثیر آن در کنترل درد مزمن یا طولانی‌مدت کمتر است. به همین دلیل نیز در مطالعه حاضر، اثر ضد درد آن در ساعات ابتدایی عمل معنادار نبود و تنها در مراحل بعدی خود را نشان داد.^{۱۹}

مطالعه Gupta و همکاران به‌صورت دوسوکور تصادفی، اثر دکسمتومیدین به‌عنوان ادجوانت در بلاک سوپراکالوئیکولار با روپپواکائین را بررسی کرده و نشان داد که افزودن $50 \mu\text{g}$ دکسمتومیدین منجر به شروع سریع‌تر بلاک، افزایش قابل‌توجه مدت بلاک حسی و حرکتی و تسکین طولانی‌تر درد پس از عمل شد. این یافته‌ها هم‌راستا با نتایج مطالعه ما است، که دکسمتومیدین را مؤثرتر از کتامین و گروه کنترل در کاهش درد و حفظ پایداری همودینامیک نشان داد.^{۲۰}

مطالعه Abdellah و همکاران که به مقایسه بلاک سوپراکالوئیکولار با ترکیب کتامین-بوپپواکائین در برابر تزریق وریدی کتامین پرداخته، یافته‌هایی ارائه می‌دهد که در برخی جنبه‌ها با نتایج مطالعه ما هم‌سو و در برخی دیگر متفاوت است. در این مطالعه، گروه دریافت‌کننده کتامین-بوپپواکائین (گروه ۱) شروع سریع‌تری در بلاک حسی و حرکتی، مدت زمان طولانی‌تر بلاک، تأخیر در نیاز به مسکن، و کاهش مصرف کلی کترولاک داشتند. این یافته‌ها نشان‌دهنده اثربخشی مناسب کتامین به‌صورت پری‌نروال در افزایش کیفیت و مدت بلاک هستند، که از نظر بهبود کیفیت بی‌حسی، با نتایج ما تا

درد و پایداری همودینامیک دارد.^{۱۵} در تحقیق Mohamed HS و همکاران که روی ۶۰ بیمار تحت جراحی ارتوپدی اندام فوقانی انجام شد، گروهی دکسمتومیدین با بوپپواکائین و گروهی دیگر کتامین با بوپپواکائین دریافت کردند. دوز دقیق داروها مشابه مطالعات قبلی بوده است ($1 \mu\text{g/kg}$ برای دکسمتومیدین و 1 mg/kg برای کتامین). یافته‌ها نشان دادند که گروه دکسمتومیدین دارای طولانی‌ترین زمان بلوک حسی و حرکتی، با HR و MAP پایین‌تر اما در محدوده‌ی فیزیولوژیک بود. این نتایج کاملاً با نتایج ما هم‌خوانی دارد و نشان‌دهنده‌ی اثرات سمپاتولیتیک دکسمتومیدین در کاهش تون سمپاتیکی و در نتیجه کاهش HR و MAP است.^{۱۶}

از سوی دیگر در مطالعه‌ی Shamlol و همکاران، از دوز mg/kg ۲ کتامین همراه با لیدوکائین در بلاک سوپراکالوئیکولار برای بیماران جراحی اندام فوقانی استفاده شد. آنها افزایش نسبی HR و MAP در گروه کتامین را گزارش کردند، ولی این افزایش‌ها نیز در محدوده‌ی طبیعی باقی ماند. این موضوع با یافته‌های ما که نشان داد HR و MAP در گروه کتامین افزایش می‌یابد ولی از حدود فیزیولوژیک عبور نمی‌کند، هم‌سو است.^{۱۷}

مکانیزم‌های فیزیولوژیکی نیز در تفسیر نتایج نقش دارند. دکسمتومیدین با تحریک گیرنده‌های آلفا ۲ پیش‌سیناپسی باعث مهار رهایش نوراپی نفرین و کاهش پاسخ‌های سمپاتیکی می‌شود. این ویژگی به کاهش HR و فشارخون منجر می‌شود که با نتایج مشاهده‌شده در مطالعه ما و سایر مطالعات توضیح‌پذیر است. در مقابل، کتامین با تحریک سیستم سمپاتیک و آزادسازی کاتکول‌آمین‌ها منجر به افزایش HR و فشارخون می‌شود، گرچه این افزایش‌ها در شرایط کنترل‌شده و دوزهای معمول، معمولاً از مرز ایمنی عبور نمی‌کنند.

از طرفی نکته حائز اهمیت دیگر، تفاوت قابل‌توجه در کنترل درد میان گروه‌ها بود. براساس نتایج VAS، گروه دکسمتومیدین در تمام فواصل زمانی شدت درد کمتری نسبت به گروه کتامین و کنترل داشت و این تفاوت در تمام زمان‌ها معنادار بود. کتامین نیز نسبت به گروه کنترل اثر ضد درد نشان داد، اما تنها از ساعت دوم به بعد این اثر از نظر آماری معنادار شد. به بیان دیگر، دکسمتومیدین علاوه بر پایداری همودینامیک، در کنترل درد پس از عمل نیز عملکرد برتری داشته است. این یافته با مکانیسم فارماکولوژیک شناخته‌شده این دارو

بیماران یک مرکز درمانی در اهواز بود که ممکن است تعمیم نتایج به سایر جمعیت‌ها را محدود کند. همچنین، پیگیری بیماران تنها تا ۲۴ ساعت پس از جراحی انجام شد و اثرات بلندمدت داروها بررسی نشد. تفاوت‌های فردی در آستانه تحمل درد و پاسخ به دارو نیز ممکن است بر نتایج تأثیر گذاشته باشد. علاوه بر این، سطح اضطراب پیش از عمل یا سایر فاکتورهای روانی در نظر گرفته نشدند.

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که افزودن دکسمتومیدین به لیدوکائین در بلاک عصبی سوپراکلاویکولار می‌تواند به‌طور قابل‌توجهی شدت درد پس از جراحی را در بیماران ارتوپدی ناحیه ساعد کاهش دهد. این دارو همچنین موجب بهبود پایداری همودینامیک بیماران نسبت به کتامین و گروه کنترل شد. هرچند کتامین نیز در مقایسه با مراقبت معمول مؤثر واقع شد، اما از نظر شدت اثرگذاری، دکسمتومیدین عملکرد بهتری داشت. استفاده از دکسمتومیدین به‌عنوان یک ادجوانت در بی‌حسی منطقه‌ای، می‌تواند کیفیت مراقبت پس از عمل را بهبود بخشد. با توجه به ایمنی نسبی و اثرات مفید آن، پیشنهاد می‌شود در پروتکل‌های بی‌حسی منطقه‌ای مدنظر قرار گیرد. مطالعات آینده می‌توانند دوزهای متفاوت و تأثیرات طولانی‌مدت این دارو را نیز بررسی کنند.

پیشنهادهای پژوهش: پیشنهاد می‌شود مطالعات آینده با حجم نمونه بزرگ‌تر و در مراکز درمانی مختلف انجام شوند تا قابلیت تعمیم نتایج افزایش یابد. همچنین، بررسی اثرات دوزهای مختلف دکسمتومیدین و کتامین می‌تواند به تعیین دوز بهینه کمک کند. ارزیابی طولانی‌مدت‌تر شدت درد و وضعیت همودینامیک بیماران نیز ضروری است. در پژوهش‌های بعدی بهتر است تأثیر ترکیب دکسمتومیدین با سایر داروهای بی‌حسی منطقه‌ای نیز بررسی شود. همچنین، مطالعه عوارض احتمالی و کیفیت بهبودی بیماران پس از ترخیص می‌تواند به تصمیم‌گیری بالینی دقیق‌تر کمک کند. نهایتاً، پیشنهاد می‌شود مطالعات آینده جنبه‌های روانی و رضایتمندی بیماران را نیز مدنظر قرار دهند.

سپاسگزاری: این مقاله حاصل بخشی از پایان‌نامه تحت عنوان "بررسی تأثیر دکسمتومیدین و کتامین به‌عنوان ادجوانت در بلاک سوپراکلاویکولار اعمال جراحی ارتوپدی ناحیه ساعد در کاهش درد بعد از عمل" در مقطع پزشکی عمومی در سال ۱۴۰۳ و کد PAIN-۰۲۲۴ می‌باشد که با حمایت دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز اجرا شده است.

حدی هم‌راستا است. با این حال، باید توجه داشت که در مطالعه ما، دکسمتومیدین به‌عنوان ادجوانت عملکرد مؤثرتری نسبت به کتامین داشت، به‌ویژه در کاهش نمره درد در تمام فواصل زمانی، نه فقط ساعت ۱۲ بعد از عمل. همچنین، دکسمتومیدین موجب ثبات بیشتر همودینامیک شد، در حالی که در مطالعه مرور شده، تفاوت‌های همودینامیک بین گروه‌ها از نظر آماری معنادار نبود. تفاوت در نتایج را می‌توان ناشی از تفاوت در مسیر تجویز (پری‌نورال در برابر وریدی) و همچنین مکانیسم اثر متفاوت داروها دانست. کتامین عمدتاً از طریق مهار گیرنده NMDA عمل کرده و حساس‌سازی مرکزی را مهار می‌کند، اما فاقد اثرات تنظیمی مستقیم بر سیستم سمپاتیک است. در مقابل، دکسمتومیدین با مهار نوراپی‌نفرین و تحریک گیرنده‌های α_2 اثر دوگانه محیطی و مرکزی دارد که در مطالعه ما منجر به کنترل پایدارتر درد و پاسخ‌های همودینامیک شد.^{۲۱}

در مطالعه Mohamed و همکاران، مشخص شد که دکسمتومیدین به شکل معناداری زمان شروع بلاک را کاهش و مدت زمان بی‌حسی و بی‌دردی را افزایش می‌دهد.^{۱۶} همین الگو در مطالعه ما نیز دیده شد و زمان شروع اثر بلاک در گروه دکسمتومیدین سریع‌تر و مدت آن طولانی‌تر از سایر گروه‌ها بود. این تفاوت می‌تواند ناشی از تسهیل هدایت پتاسیمی، مهار کانال‌های کلسیمی ولتاژدار و مهار آزادسازی ناقل‌های تحریکی مانند گلوتامات و ماده P توسط دکسمتومیدین باشد. از طرفی، ثبات همودینامیک مشاهده‌شده در گروه دکسمتومیدین نیز از دیگر یافته‌های قابل توجه بود که در هماهنگی کامل با مطالعه Hashim و همکاران قرار دارد.^{۱۴} آنان نیز نشان دادند که دکسمتومیدین با کاهش برون‌ده سمپاتیک، فشار خون و ضربان قلب را در محدوده پایدار حفظ می‌کند.

از منظر پاتوفیزیولوژیک، دکسمتومیدین از طریق مهار عملکرد نورون‌های درد در شاخ پشتی نخاع و همچنین تحریک گیرنده‌های α_2 در نواحی مغزی مانند Locus coeruleus، موجب مهار پایدارتر انتقال پیام‌های درد می‌شود. این اثر دوگانه مرکزی و محیطی احتمالاً عامل اصلی برتری آن نسبت به کتامین بوده است. در مقابل، کتامین با افزایش سطح کاته‌کول‌آمین‌ها و فعال‌سازی محور HPA در برخی بیماران موجب افزایش فشارخون و ضربان قلب می‌شود که در مطالعه ما نیز با نوسانات بیشتری در علائم حیاتی همراه بود. یکی از محدودیت‌های اصلی این مطالعه، محدود بودن جمعیت نمونه به

References

1. Singh AP, Mahindra M, Gupta R, Bajwa SJ. Dexmedetomidine as an adjuvant to levobupivacaine in supraclavicular brachial plexus block: A novel anesthetic approach. *Anesth Essays Res.* 2016;10(3):414-9.
2. Lundblad M, Trifa M, Kaabachi O, Ben Khalifa S, Fekih Hassen A, Engelhardt T, et al. Alpha-2 adrenoceptor agonists as adjuncts to peripheral nerve blocks in children: a meta-analysis. *Paediatr Anaesth.* 2016;26(3):232-8.
3. Xuan C, Yan W, Wang D, Li C, Ma H, Mueller A, et al. The Facilitatory Effects of Adjuvant Pharmaceuticals to Prolong the Duration of Local Anesthetic for Peripheral Nerve Block: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Anesth Analg.* 2021;133(3):620-9.
4. Hanumanthaiah D, Vaidyanathan S, Garstka M, Szucs S, Iohom G. Ultrasound guided supraclavicular block. *Med Ultrason.* 2013;15(3):224-9.
5. Swami SS, Keniya VM, Ladi SD, Rao R. Comparison of dexmedetomidine and clonidine (α_2 agonist drugs) as an adjuvant to local anaesthesia in supraclavicular brachial plexus block: A randomised double-blind prospective study. *Indian J Anaesth.* 2012;56(3):243-9.
6. Bajwa SJ, Arora V, Kaur J, Singh A, Parmar SS. Comparative evaluation of dexmedetomidine and fentanyl for epidural analgesia in lower limb orthopedic surgeries. *Saudi J Anaesth.* 2011;5(4):365-70.
7. Abosedira MA. Adding clonidine or dexmedetomidine to lidocaine during Bier's block: a comparative study. *J Med Sci.* 2008 Nov 1;8(7):660-4.
8. Marhofer P, Brummett CM. Safety and efficiency of dexmedetomidine as adjuvant to local anesthetics. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2016;29(5):632-7.
9. Lashgarinia M, Naghibi K, Honarmand A, Safavi M, Khazaei M. Effect of ketamine as an adjuvant in ultrasound-guided supraclavicular brachial plexus block: A double-blind randomized clinical trial study. *Adv Biomed Res.* 2014;3:232.
10. Sethi M, Sethi N, Jain P, Sood J. Role of epidural ketamine for postoperative analgesia after upper abdominal surgery. *Indian J Anaesth.* 2011;55(2):141-5.
11. Rajkhowa T, Das N, Parua S, Kundu R. Fentanyl as an adjuvant for brachial plexus block: A randomized comparative study. *Int J Clin Trials.* 2016 May;3(2):64-7.
12. Kaniyil S, Radhakrishnan P. Does fentanyl prolong the analgesia of local anaesthetics in brachial plexus block? A randomized controlled study. *Int J Res Med Sci.* 2017 Feb;5(2):583.
13. Kaur S, Dhawan J, Gupta R, Chawla S. Comparison of Magnesium Sulfate and Ketamine with Ropivacaine in Supraclavicular Brachial Plexus Block: A Randomized Controlled Trial. *Anesthesia, essays and researches.* 2020;14(1):143-8.
14. Hashim RM, Hassan RM. The efficacy of adjuvants to bupivacaine in ultrasound-guided supraclavicular block: a comparative study between dexmedetomidine, ketamine, and fentanyl. *Ain-Shams Journal of Anesthesiology.* 2019;11(1):19.
15. Mohamed AH, Mansour HS, Hassanein AAM, Ahmed MAA. Ketamine versus dexmedetomidine as an adjuvant in ultrasound-guided supraclavicular brachial plexus block: a double-blind randomized clinical trial. *Research and Opinion in Anesthesia & Intensive Care.* 2021;8(3).
16. Mohamed HS, Asida SM, Azeem AIA, Ahmed MAS. Dexmedetomidine-bupivacaine versus ketamine-bupivacaine for ultrasound guided supraclavicular brachial plexus nerve block in upper arm orthopedic surgeries. *International journal of health sciences.* 2022;6(S6):8920-9.
17. Shamlol M, El-Khateeb SE-D, Saleh K. Effect of Adding Ketamine as An Adjuvant to Lidocaine in Ultrasound Guided Supraclavicular Brachial Plexus Block. *The Egyptian Journal of Hospital Medicine.* 2019.
18. Sane S, Shokouhi S, Golabi P, Rezaeian M, Kazemi Haki B. The Effect of Dexmedetomidine in Combination with Bupivacaine on Sensory and Motor Block Time and Pain Score in Supraclavicular Block. *Pain Research and Management.* 2021;2021(1):8858312.
19. Soliman FI, Mabood AMA, Mahmoud AG, Mohamed KA. Comparative study between ketamine-bupivacaine versus bupivacaine with intravenous ketamine infusion in supraclavicular brachial plexus block during upper limb surgeries. *Research and Opinion in Anesthesia & Intensive Care.* 2023;10(4).
20. Gupta P. A Randomised Double Blind Controlled Interventional Study Comparing Effect of Dexmedetomidine as an Adjuvant to Ropivacaine in Supraclavicular Brachial Plexus Block. *International Journal of Life Sciences, Biotechnology and Pharma Research.* 2025;14(1):33-38.
21. Abdellah AG, Elhalwagy AM, Soliman FI, Abdel Mabood AM. Supraclavicular brachial plexus block by ketamine-bupivacaine In comparison to bupivacaine with intravenous ketamine infusion. *International Journal of Health Sciences (Egypt).* 2023 Jul 1;1(2):64-74.

Investigating the effect of dexmedetomidine and ketamine as adjuvants in supraclavicular block in orthopedic surgeries of the forearm in reducing postoperative pain

Artadokht Khoshooei M.D.^{1,2}
Seyedeh Fatemeh Hosseini
Nejad M.D.^{1,2*}
Armin Kia M.D.¹
Nadia Zergani M.D.¹

1- Pain Research Center, Ahvaz
Jundishapur University of Medical
Sciences, Ahvaz, Iran.
2- Department of Anesthesia,
Faculty of Medicine, Ahvaz
Jundishapur University of Medical
Sciences, Ahvaz, Iran.

* Corresponding author: Department of
Anesthesia, Faculty of Medicine, Ahvaz
Jundishapur University of Medical
Sciences, Ahvaz, Iran.
Tel: +98-61-32220168
E-mail: drhosseinejad@yahoo.com

Abstract

Received: 21 Apr. 2025 Revised: 27 Apr. 2025 Accepted: 13 Jun. 2025 Available online: 22 Jun. 2025

Background: Nowadays, there is an increased emphasis on using safer and more modern anesthetic drugs. The addition of adjuvants not only enhances the anesthetic effect of the medication but also reduces the required dosage, thereby improving the safety margin. Effective postoperative pain control is a critical component in enhancing recovery and improving outcomes for orthopedic patients. Proper pain management not only facilitates early mobilization but also reduces complications and increases patient satisfaction. This study aimed to evaluate the impact of dexmedetomidine and ketamine as adjuvant drugs in supraclavicular nerve block for reducing postoperative pain following forearm orthopedic surgery.

Methods: This randomized, triple-blind clinical trial was meticulously conducted between April 2024 and March 2025 at Razi Hospital, a major teaching facility affiliated with Jundishapur University of Medical Sciences in Ahvaz, Iran. A total of 102 eligible patients were carefully enrolled and randomly assigned to three distinct groups: dexmedetomidine, ketamine, and control. Each patient received a standardized supraclavicular block using 2% lidocaine combined with the designated adjuvant drug to enhance analgesic efficacy. Vital signs, including heart rate, oxygen saturation, and Mean arterial pressure (MAP), were closely monitored every 15 minutes during surgery. Postoperative pain intensity was assessed using the Visual analog scale (VAS) at 1, 2, 6, 12, and 24 hours after surgery.

Results: Patients in the dexmedetomidine group showed significantly lower heart rate, MAP, and pain intensity compared to both ketamine and control groups at all measured time points ($P < 0.001$). Ketamine also demonstrated better pain control and hemodynamic stability than the control group, although it was less effective than dexmedetomidine. Most differences in mean values between groups were statistically significant, confirming the superior performance of dexmedetomidine.

Conclusion: Dexmedetomidine, when used as an adjuvant in supraclavicular block for forearm orthopedic surgery, resulted in superior pain relief and greater hemodynamic stability compared to ketamine and standard care. These findings support its clinical use as an effective adjunct in regional anesthesia protocols.

Keywords: dexmedetomidine, ketamine, postoperative pain, supraclavicular block.