

مقایسه اثرات لیدوکائین تنها و لیدوکائین همراه با پتیدین بر عمق و طول بی دردی حین و بعد از بلوک داخل وریدی اندام فوقانی

دکتر بهمن حسن نسب^{۱*}، دکتر آریا سلیمانی^۲، دکتر مهدی مطلوب^۱، دکتر پرویز امری^۲

۱- استادیار گروه بیهوشی دانشگاه علوم پزشکی بابل ۲- متخصص بیهوشی دانشگاه علوم پزشکی بابل

سابقه و هدف: یکی از روشهای جایگزین بیهوشی که بطور مطمئنی از دیرباز با استفاده از داروهای بی حس کننده موضعی جهت انجام اعمال جراحی کوتاه مدت اندامها مورد استفاده قرار گرفته است بلوک داخل وریدی موضعی است. این مطالعه به منظور مقایسه اثرات پتیدین همراه با لیدوکائین و لیدوکائین تنها در روش بلوک داخل وریدی اندام فوقانی جهت افزایش عمق بلوک و طول بی دردی پس از اعمال جراحی اندام فوقانی انجام شد.

مواد و روشها: در یک آزمون بالینی آینده نگر، ۵۰ بیمار ASA کلاس I و II در گروه سنی ۶۰-۲۰ سال بطور تصادفی در یکی از دو گروه مطالعه قرار گرفتند. به بیماران گروه یک ۴۰ میلی لیتر لیدوکائین نیم درصد و به بیماران گروه دو ۴۰ میلی لیتر لیدوکائین نیم درصد به همراه ۵۰ میلی گرم پتیدین به صورت موضعی تزریق شد. در انتهای عمل حین خالی کردن تورنیکه، به بیماران گروه یک ۵۰ میلی گرم پتیدین داخل وریدی تزریق شد. زمان شروع درد تورنیکه ثبت گردید و عمق بلوک با استفاده از پاسخ بیمار به تحریک دردناک درست قبل از شروع جراحی توسط یک Five points scale بررسی شد. تمام بیماران بمدت ۱۲ ساعت پس از عمل از نظر شروع درد محل عمل، پیگیری و زمان آن ثبت گردید. **یافته‌ها:** زمان شروع درد تورنیکه در گروه یک، ۲۹/۵ دقیقه و در گروه دو، ۴۲/۹ دقیقه بود ($p=0/023$). طول بیدردی پس از عمل در گروه دو، (۶/۸ ساعت) بطور واضحی از گروه یک، (۳/۷ ساعت) بیشتر بود ($p=0/002$). عمق بلوک نیز در گروه دو نسبت به گروه یک بطور معنی داری بیشتر بود ($p=0/013$).

نتیجه‌گیری: اضافه کردن پتیدین به لیدوکائین در روش بلوک وریدی اندام فوقانی در مقایسه با روش رایج لیدوکائین تنها، ضمن به تأخیر انداختن درد ناشی از تورنیکه و شروع درد پس از عمل، موجب افزایش عمق بلوک گشته و می تواند بطور واضحی سبب بهبود شرایط حین عمل گردد. **واژه‌های کلیدی:** بلوک داخل وریدی موضعی، لیدوکائین، پتیدین، درد.

مقدمه

بلوک داخل وریدی موضعی یک روش قدیمی و مطمئن بوده که بیدردی مؤثر و بی خطری در اعمال جراحی کوتاهتر از ۹۰ دقیقه ایجاد می نماید (۱). این روش در مواردی که بیهوشی عمومی برای بیمار با مخاطراتی همراه است مثلاً در مواردی که معده بیمار

پر باشد و یا در موارد اشکال در راه هوایی تکنیک جایگزین مناسبی برای بیهوشی عمومی است لیکن با محدودیت هایی نیز روبرو است □ هزینه انجام این پژوهش در قالب طرح تحقیقاتی شماره ۱۳۸۱۲۴ از اعتبارات معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی بابل تأمین شده است..

که از جمله این محدودیت ها می توان به درد ناشی از تورنیکه و فقدان بی دردی مؤثر پس از عمل اشاره کرد. به منظور رفع این محدودیت ها داروهای مختلفی منجمله مرفین، پتیدین، فنتانیل، سوفتتانیل، ترامادول و کتورولاک آزمایش شده اند (۲).

پتیدین دارویی ارزان بوده و بیشتر از سایر داروها در دسترس می باشد و تضعیف تنفسی کمتری از سایر مخدرها ایجاد می کند (۳ و ۴). این دارو با واسطه گیرنده های μ اثرات بی دردی سیستمیک و محیطی خود را اعمال کرده (۵) و بر روی اعصاب محیطی اثر شبیه بی حس کننده های موضعی دارد (۱۰-۳۶). پتیدین در بین مخدرها بیشترین اثر فوق را دارا می باشد (۱۱ و ۱۲).

برای ایجاد بلوک داخل وریدی موضعی از لیدوکائین استفاده می شود (۱). لیدوکائین جزء داروهای بی حس کننده موضعی آمیدی است که باعث بلوک کانالهای سدیمی غشاء عصبی شده و از ایجاد پتانسیل عمل جلوگیری می کند (۱۳). در این تحقیق اثرات لیدوکائین تنها و لیدوکائین همراه با پتیدین بر عمق و طول بیدردی حین و بعد از عمل در بلوک داخل وریدی اندام فوقانی بایکدیگر مقایسه می شوند.

مواد و روشها

این مطالعه تجربی (کارآزمایی بالینی) بر روی ۵۰ بیمار ۶۰-۲۰ ساله ASA کلاس I و II (کلاس یک و دو انجمن متخصصین بیهوشی آمریکا) در بیمارستان های شهید بهشتی و شهید یحیی نژاد بابل انجام گرفت. بیماران تحت اعمال جراحی انتخابی ارتوپدی و جراحی عمومی اندام فوقانی با زمان متوسط یک ساعت قرار داشتند. بیمارانی که مشکوک به هر گونه سوء استفاده دارویی (Drug abuse) بودند، بیمارانی که سابقه آلرژی به لیدوکائین داشته یا مبتلا به ترومبوفلیت، عفونت و شکستگی باز اندام مورد نظر بودند یا بیمارانی که قبل از ورود به اتاق عمل پیش داروی بیهوشی (Premedication) منجمله مخدر و داروهای مسکن دریافت کرده بودند وارد مطالعه نشدند.

پس از گرفتن شرح حال، معاینه فیزیکی و اتصال بیمار به مونیتورهای رایج، یک تورنیکه دوبل روی بازوی مورد نظر بسته شد. پس از رگ گیری از تمام بیماران در اندام سالم جهت تزریق

(Infusion) مایعات و دارو، به تمامی بیماران 0.5 mg/kg میدازولام بعنوان پیش دارو به همراه $20 \text{ } \mu\text{g/kg}$ دروپریدول جهت پیشگیری از تهوع و استفراغ تجویز شد. سپس در قسمت دیستال اندام تحتانی مورد نظر، توسط آنژیوکت صورتی یک راه وریدی برقرار گردید. پس از پیچیدن باند اسماچ جهت تخلیه خون اندام، تورنیکه پروگزیمال تا رسیدن به 250 mmHg پر از هوا شد. سپس بیماران بطور تصادفی در یکی از دو گروه قرار می گرفتند. در گروه یک فقط لیدوکائین به میزان 200 میلی گرم (40 میلی لیتر نیم درصد) و در گروه دوم علاوه بر همان میزان لیدوکائین، 50 میلی گرم پتیدین نیز بصورت موضعی در اندام فوقانی مورد نظر تزریق شد (۱۵ و ۱۴). پس از اتمام عمل به منظور یکسان سازی دو گروه از نظر داروهای دریافتی در حین خالی کردن تورنیکه 50 میلی گرم پتیدین بصورت وریدی به بیماران گروه یک تزریق شد. ده دقیقه پس از تزریق داروها در اندام مورد نظر تورنیکه ها تعویض شده و زمان آن بعنوان زمان مینا در نظر گرفته شد. سپس زمان شروع درد تورنیکه بر حسب دقیقه در تمامی بیماران ثبت شده و در صورت شدت درد، تورنیکه پروگزیمال با دیستال جابجا گردید.

روش های متعددی جهت اندازه گیری شدت درد وجود دارند ولی تخمین درد توسط بیمار احتمالاً مفیدترین روش جهت ارزیابی شدت درد می باشد، بعنوان مثال از بیمار خواسته می شود که درد خود را بر روی جدولی به نام Visual Analogue Scale (VAS) که از صفر تا ده درجه بندی شده است، مشخص کند. که در آن صفر به منزله فقدان درد و ده نشان دهنده دردی است که آنقدر شدید است که حتی ممکنست بیمار به فکر خودکشی بیفتد (۱۶ و ۱۷). در این تحقیق شدت بی دردی حین عمل را حداقل ۱۵ دقیقه پس از تزریق دارو توسط تحریک دردناک با سوزن بصورت زیرطبقه بندی می کنیم.

صفر = مطلقاً بدون درد.

I = هیچگونه اظهار خودبخودی از درد وجود نداشته ولی با پرسش اظهار درد خفیف یا ناراحتی می کند.

II = تظاهر خفیف و خودبخودی از درد با تغییر چهره و یا حرکت اندام نشان می دهد ولی با دادن آرامبخشی (sedation) کافی توسط دوزهای Subhypnotic نسودنال ($2-1 \text{ mg/kg}$) و در

بحث

در این مطالعه علاوه بر میزان بروز درد، شدت درد، نیز بررسی گردید که در هر دو مورد داده ها در بین گروهها تفاوت معنی داری نشان دادند. تحقیقات نشان می دهند که پتیدین با اثر مستقیم بر روی گیرنده های مستقر در تنه اعصاب محیطی سبب افزایش سرعت شروع بلوک حسی و حرکتی و کاهش درد تورنیکه و ساعد شده و نهایتاً کیفیت بلوک را در بلوک داخل وریدی موضعی افزایش می دهد (۷-۴).

در مطالعات فوق فقط میزان بروز درد بررسی شد به نظرمی رسد پتیدین بعلت وجود اثر شبیه بی حس کننده های موضعی می تواند علاوه بر گیرنده های محیطی بر روی گیرنده های بی حس کننده های موضعی (کانالهای سدیمی) نیز اثر گذاشته و سبب افزایش بی دردی لیدوکائین گردد (۸-۳و۶).

در یک مطالعه طول بی دردی پس از عمل در بین ۵۰ بیمار بررسی شد و مشخص گردید که اضافه کردن ۳۰ میلی گرم پتیدین سبب افزایش طول بی دردی پس از عمل تا ۴۱۹ دقیقه در مقایسه با ۷۹ دقیقه در گروه شاهد می گردد که تفاوت معنی داری را نشان می داد (۱۵) ولی مشخص نشد که آیا افزایش طول بی دردی پس از عمل، ناشی از جذب سیستمیک پتیدین پس از خالی کردن تورنیکه است یا اثرات موضعی دارو روی بافتهای محیطی، لیکن در این مطالعه علیرغم تزریق ۵۰ میلی گرم پتیدین وریدی حین خالی کردن تورنیکه در گروه یک (لیدوکائین تنها) تفاوتی معنی دار بین دو گروه وجود داشت که نشان دهنده این است که بخش اعظم افزایش طول بیدردی پس از عمل در گروه دو ناشی از اثرات محیطی پتیدین بر اعصاب و پایانه های حسی محیطی بوده و بخشی نیز ناشی از آزاد سازی آهسته دارو از ذخایر محیطی (عضلات و چربی اندام فوقانی تحت عمل جراحی) به داخل جریان خون سیستمیک می باشد.

در این مطالعه به این نتیجه رسیدیم که به منظور ارتقاء بی دردی حین عمل اضافه کردن پتیدین به لیدوکائین در بلوک داخل وریدی موضعی می تواند سبب افزایش شدت بیدردی حین جراحی، به تأخیر انداختن درد تورنیکه و طولانی کردن طول بیدردی پس از عمل گردد.

صورت لزوم تکرار آن درد را تحمل می کند و نیازی به تجویز مخدر پیدا نمی کند.

III = درد بیمار برطرف نشده و شدید است ولی با دادن مخدر (فتانیل ۱-۲ μg/kg) برطرف شده یا کاهش می یابد.
IV = درد بیمار علیرغم دادن مخدر برطرف نشده و غیر قابل تحمل است و جراحی باید تحت بیهوشی عمومی صورت گیرد (۱۷ و ۱۶). لازم به ذکر است بیماری که مخدر دریافت کرده است (مراحل ۳ و ۴) به ناچار از تحقیق مربوط به طول بیدردی پس از عمل و زمان شروع درد تورنیکه حذف می گردد ولی با ثبت شدت بی دردی آن را جزو تحقیق مربوط به عمق بلوک به حساب می آوریم. جهت مقایسه طول بی دردی و زمان شروع درد تورنیکه از آزمون T-test و جهت مقایسه شدت درد (عمق بلوک) از آزمونهای Mann-Whitney و Chi-Square استفاده شد و $p < 0.05$ معنی دار تلقی شد.

جدول ۱. توزیع تعداد بیماران با شدت دردهای متفاوت درد و گروه

نمره درد	لیدوکائین	لیدوکائین + پتیدین
صفر	۲۰ (۸۰٪)	۱۱ (۴۴٪)
I	۲ (۸٪)	۷ (۲۸٪)
II	۲ (۸٪)	۴ (۱۶٪)
III	۱ (۴٪)	۲ (۸٪)
IV	۰ (۰٪)	۲ (۸٪)

یافته ها

سه بیمار از گروه یک و یک بیمار از گروه دو از مطالعه خارج شدند، علت خروج، عدم تحمل درد و استفاده اجباری از مخدر جهت ادامه جراحی بوده است. میانگین زمان شروع درد تورنیکه در گروه یک $29 \pm 18/5$ و در گروه دو $43 \pm 20/5$ دقیقه بوده است ($p = 0.023$) و میانگین طول بیدردی پس از عمل در گروه یک $3/7 \pm 1/9$ و در گروه دوم $6/8 \pm 4/2$ ساعت بوده است ($p = 0.002$). این مطالعه نشان داد که عمق بیدردی در گروه دو بیشتر از گروه یک بود ($p = 0.013$) (جدول ۱).

تقدیر و تشکر

از آقای دکتر علی بیژنی جهت آنالیز آماری و از آقای سید هاشم موسوی مربی آموزش بیهوشی جهت جمع آوری نمونه ها و همچنین از سرکار خانم فاطمه بنار که در تهیه و تایپ متن و جداول و نمودارها تقبل زحمت نموده اند، سپاسگزاری می گردد.

پیشنهاد می شود با کمک دستگاه محرک اعصاب محیطی میزان بلوک حرکتی ایجاد شده به کمک پتیدین، در بلوک داخل وریدی موضعی بصورت کمی بررسی شود.. ضمناً می توان تحقیقاتی را با هدف کاهش دوز مورد نیاز لیدوکائین به منظور کاهش سمیت سیستمیک آن به کمک پتیدین طرح ریزی نمود.

References

1. Wedel DJ. Intravenous regional anesthesia. In: Miller RD ed. Anesthesia, 5th ed, Churchill Livingstone 2000; 43: 1529-30.
2. Johnson CN. Intravenous regional anesthesia. New approaches an old technique. CRNA 2000; 11(2): 57-61.
3. Bailey PL. Intravenous opioid anesthetics. In: Miller RD ed. Anesthesia, 5th ed. Churchill Livingstone 2000; 10: 273-355.
4. Stoelting RK, Miller RD. Basics of anesthesia, 4 th ed. Churchill Livingstone 2000; 6: 70-9.
5. Stein C. The control of pain in peripheral tissue by opioids. N Engl J Med 1995; 332: 1685.
6. Acalovschi I, Cristea T. Intravenous regional anesthesia with meperidine. Anesthesia and Analgesia 1995; 81: 539-43.
7. Armstrong PJ, Morton CP, Nimmo AF. Pethidine has a local anesthetic action on peripheral nerves invivo, Addition to prilocaine 0.25% for intravenous regional anesthesia in volunteers. Anesthesia 1993; 48(5): 382-6.
8. Oldroyd GJ, Tham EJ, Power I. An investigation of the local anesthetic effects of pethidine in volunteers. Anesthesia 1994; 49 (6): 503-6.
9. Frank GB. Stereospecific opioid drug receptors on excitable cell membranes. Can J Physiol Pharmacol 1985; 63: 1023.
10. Davidas JL, Blond JL, Rochette A. Local analgesic action by direct effect of pethidine on the nervous trunks. Therapie 1992; 47 (6): 485-7.
11. Jaffe RA, Rowe MA. A comparison of the local anesthetic effects of meperidine, fentanyl and sufentanil on dorsal root axons. Anesth Analg 1996; 83: 776.
12. Parfitt K, Sweetman SC. Martindale, The complete drug- reference. 33rd ed, Pharma Ceutical Press 2002; pp: 75-7.
13. Bred CB, Strichartz GR. Local anesthetics. In: Miller RD ed. Anesthesia, 5th ed, Churchill Livingstone 2000; 13: 498-9.
14. Bailey PL, Egan TD, Stanley TH. Intravenous opioid anesthetics. In: Miller RD ed. Anesthesia, 5th ed, Churchill Livingstone 2000; 10: 278-83.

15. Scott S, Reuben MD, Robert B. A dose-response study of intravenous regional anesthesia with meperidine. *Anesth Analg* 1999; 88: 831-5.
16. Liaw WJ, Pang WW, Chang DP. Pain on injection of propofol. *Acta Anesthesiol Scand* 1999; 43 (1): 24-7.
17. Wilson PR, Caplan RA, Connis RT. Practice guidelines for chronic pain management. *Anesthesiology* 1997; 86: 995-1004.