

مقایسه لیدوکائین (دوز پائین) - فتانیل با لیدوکائین بر علایم

نورولوژیک گذرا بعد از بیحسی نخاعی

دکتر مهرسیما عبدالله زاده*

*استادیار گروه بیهوشی - دانشگاه علوم پزشکی گیلان

مقدمه

کشیدگی ریشه های عصبی همراه هستند، بیشتر است (۷-۹) کاهش غلظت لیدوکائین از ۵ درصد به ۱ تا ۲ درصد با کاهش خطر بروز TNS همراه نبوده است (۱).

در مطالعه Ben-David و همکاران (۲) که در بیماران کاندید آرتروسکپی صورت گرفته، نتیجه گرفته شده است که بیحسی نخاعی با ۲۰ میلی گرم لیدوکائین بعلاوه ۲۵ میکروگرم فتانیل در مقایسه با کاربرد ۵۰ میلی گرم لیدوکائین بیحسی کافی با پایداری همودینامیک بیشتر، ریکاوری سریعتر و بروز کمتر TNS ایجاد می کند.

هدف از این مطالعه که با توجه به مطالعه Ben-David و همکاران صورت گرفته است، مقایسه بیحسی نخاعی با دوز پائین تری از لیدوکائین با دوز متداول لیدوکائین، بر بروز سندرم علایم نورولوژیک گذرا بعد از بیحسی نخاعی بوده است.

مواد و روش ها

این مطالعه به روش کارآزمایی بالینی دو سویه کور صورت گرفته است. جامعه مورد مطالعه

در سال ۱۹۹۱ گزارش هایی از بروز سندرم دم اسبی (Cauda equina) در بیمارانی که تزریق داخل نخاعی لیدوکائین داشته اند، منتشر گردید (۳و۴) که مسئله سمیت بالقوه بیحس کننده های موضعی داخل نخاعی را مجددا مطرح ساخت.

مدت کوتاهی بعد مواردی از سندرم علایم نورولوژیک گذرا (Transient Neurologic Symptoms [TNS]) بعد از کاربرد داخل نخاعی لیدوکائین گزارش شد (۶و۵) این سندرم عبارت است از بروز درد مبهم (Aching) دو طرفه یا احساسی ناخوشایند (Dysesthesia) در سرین ها با انتشار به درماتوم های ساکرال پاها در طول ۲۴ ساعت بعد از عمل. معمولا علایم در عرض یک هفته فروکش می کند، اگرچه ممکن است در ۱۰ درصد بیماران برای مدت طولانی تری باقی بماند و با یافته های نورولوژیک دیگر همراه نیست. مشاهده شده است که این سندرم در ۲۰-۱۰ درصد موارد بعد از تزریق لیدوکائین داخل نخاعی دیده می شود در حالیکه به ندرت با بویوکائین رخ می دهد (۷) بروز این سندرم در جراحی هایی که در وضعیت های خاص (مثل لیتوتومی) صورت گرفته و با

برای تعیین بالاترین سطح بیحسی (Peak block level) از تماس سوزن با پوست (Pinprick Testing) در خط وسط استفاده شده و بعد از عمل نیز هر ۱۰ دقیقه تا برگشت سطح بیحسی به ناحیه S₂ صورت می گرفت. بعد از عمل در بخش، بیماران تا ۴۸ ساعت از نظر علائم نورولوژیک گذرا شامل احساس درد یا حس ناخوشایند در سرین ها و اندام تحتانی و نیز علائم سردرد بعد از بیحسی نخاعی مورد بررسی قرار می گرفتند. آنالیز آماری داده ها با نرم افزار SPSS-9 با روش T-Test، Mann-Whitney u-Test و کای دو (X²) صورت گرفته است.

نتایج

در مجموع ۱۱۰ بیمار در دو گروه شاهد و مورد مطالعه تحت بررسی قرار گرفتند که نتایج در جدول شماره ۱ آورده شده است. p-value کوچکتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شده است. از نظر سن، وزن و قد اختلاف معنی داری بین دو گروه وجود نداشت. میانگین حداکثر سطح بیحسی در هر دو گروه در حد T₄ بوده است. میزان نیاز به افدرین در گروه مورد مطالعه به طور معنی داری کمتر از گروه شاهد بوده است. تعداد بیمارانی که به عنوان مکمل بیهوشی کتامین وریدی دریافت کردند در گروه مورد مطالعه ۵ نفر و در گروه شاهد ۳ نفر بوده که اختلاف معنی دار وجود نداشته است. زمان برگشت سطح بیحسی به حد درماتوم S₂ در گروه مورد مطالعه ۸۷/۸±۱۲ دقیقه و در گروه شاهد ۱۰۳/۱±۹/۳ دقیقه بوده است که اختلاف معنی دار وجود داشته است.

خانم های کاندید عمل جراحی سزارین بودند که در ASA class I-II قرار داشتند. بیماران با روش نمونه گیری آسان و به طور اتفاقی انتخاب شدند. بدین معنی که با ورود بیمار به اتاق عمل پس از توضیح روش تحقیق در حال انجام، از بیمار خواسته می شد که از بین تعدادی کارت با حروف A و B یک کارت را بیرون بکشد. کارت A نمایانگر گروه مورد مطالعه و کارت B نمایانگر گروه شاهد بوده است. در گروه شاهد برای انجام بیحسی نخاعی از ۷۵ میلی گرم لیدوکائین هیپرباریک ۲ درصد و در گروه مورد مطالعه از ۵۰ میلی گرم لیدوکائین هیپرباریک ۲ درصد و ۲۵ میکروگرم فنتانیل استفاده می شد.

معیارهای خروج بیماران از مطالعه شامل: نوروپاتی محیطی یا دیگر بیماریهای نورولوژیک و شکایت از درد ناحیه کمر با علائم انتشاری به پاها بوده است.

بیماران هیچگونه پیش داروی بیهوشی دریافت نمی کردند. انفوزیون وریدی سرم رینگر در بدو ورود به اتاق عمل آغاز شده و بیماران قبل از انجام بیحسی ۵۰۰ میلی لیتر سرم دریافت می کردند.

پونکسیون لومبار با سوزن Quinke شماره ۲۵ در وضعیت نشسته صورت گرفته و بیمار بلافاصله به وضعیت خوابیده به پشت در می آمد. پایش بیمار شامل پالس اکسیمتری و تعیین فشارخون برقرار شده و در صورت افت فشارخون سیستولیک بیش از ۳۰ درصد مقدار اولیه از افدرین ۱۰-۵ میلی گرم بولوس جهت درمان استفاده می شد. در صورت نیاز به عنوان مکمل بیحسی از کتامین وریدی ۲۰-۴۰ میلی گرم استفاده می شد.

ثابت شده است که وجود یا عدم فنتانیل داخل نخاعی با TNS مرتبط نیست (۸) این کاهش بروز به علت کاهش غلظت لیدوکائین در اثر اختلاط با فنتانیل نیز نمی تواند باشد زیرا در مطالعات گذشته حتی غلظت هایی تا حد ۰/۵ درصد نیز بروز TNS را کاهش نداده است (۱۰).

چون بیحس کننده موضعی در CSF به سرعت منتشر می شود (۱۱) احتمالاً علی رغم غلظت های مختلف لیدوکائین تزریق شده آنها در CSF به سرعت به حد مشابهی می رسند (۲) به نظر می رسد که تعیین کننده اولیه غلظت بیحس کننده موضعی در CSF دوز بیحس کننده موضعی

از نظر موارد بروز سردرد بعد از بیحسی اسپینال دو گروه تفاوت معنی داری با هم نداشتند. موارد TNS در گروه شاهد ۱۶ مورد یعنی ۲۹/۱ درصد و در گروه مورد مطالعه ۳ مورد یعنی ۵/۴ درصد بوده است که اختلاف بین دو گروه معنی دار است.

بحث و نتیجه گیری

مهمترین یافته این مطالعه کاهش بروز TNS در گروه مورد مطالعه (۵/۴ درصد) نسبت به گروه شاهد (۲۹/۱ درصد) است. این کاهش بروز می تواند به علت دوز پائین تر لیدوکائین یا اثر حفاظتی فنتانیل باشد، اگرچه در مطالعات گذشته

جدول شماره ۱: مقایسه متغیرهای مختلف در دو گروه مورد مطالعه و شاهد

متغیرها	گروه مورد مطالعه	گروه شاهد	تفاوت (p)
سن (سال)	۲۷/۷ ± ۵/۸	۲۶/۵ ± ۶	NS
وزن (کیلوگرم)	۷۶/۹ ± ۹/۴	۷۴/۵ ± ۹/۷	NS
قد (سانتیمتر)	۱۶۱/۵ ± ۴/۶	۱۶۰/۱ ± ۵/۲	NS
میانگین حداکثر سطح بیحسی (درماتوم)	T4	T4	NS
نیاز به افدرین (تعداد موارد)	۲/۵۵	۱۱/۵۵	S
نیاز به کامپین بعنوان مکمل بیهوشی (تعداد موارد)	۵/۵۵	۳/۵۵	NS
زمان برگشت بیحسی به S ₂ (دقیقه)	۸۷/۸ ± ۱۲	۱۰۳/۱ ± ۹/۳	S
بروز علائم نورولوژیک گذرا	۳/۵۵ (%۵/۴)	۱۸/۵۵ (%۲۹/۱)	S
سردرد بعد از بیحسی نخاعی	۲/۵۵	۳/۵۵	NS

NS = عدم تفاوت معنی دار

S = تفاوت معنی دار

۱- بکاربردن حجم های خیلی زیاد جهت افزایش حجم CSF ۲- بکار بردن دوزهای کمتر بیحس کننده موضعی. روش اول به علت افزایش خطرناک ICP معقول به نظر نمی رسد. مشکل روش دوم نیز احتمالاً بلوک ناکافی است. ولی

در CSF دوز بیحس کننده موضعی و حجم CSF باشد نه غلظت یا حجم داروی تزریق شده (که اساساً کمتر از حجم CSF است). تنها دو روش برای کاهش غلظت بیحس کننده موضعی در CSF وجود دارد:

میزان بروز سردرد پس از بیحسی اسپینال در دو گروه تفاوت معنی داری نداشته است بروز TNS در گروه مورد مطالعه ۵/۴ درصد بوده است که نسبت به بروز آن در مطالعه Ben-David et al که ۳/۶ درصد بوده است، میزان بالاتری را نشان می دهد. علت ممکن است دوز لیدوکائین باشد که در مطالعه ما ۵۰ میلی گرم و در مطالعه فوق ۲۰ میلی گرم بوده است. یا اینکه شرایط خاص خانم های کاندید جراحی سزارین به علت اثر فشاری قبلی روی لگن باشد که برای رد یا اثبات مورد اخیر به نظر می رسد که تکرار مطالعه در جمعیت های دیگری که دارای شرایط معمول باشند مناسب باشد.

با توجه به یافته های این مطالعه، بیحسی نخاعی با لیدوکائین ۵۰ میلی گرم + ۲۵ میکروگرم فنتانیل بیحسی کافی به اثبات همودینامیک بیشتر، ریکاوری سریعتر و بروز کمتری از سندرم علائم نورولوژیک گذرا (TNS) در مقایسه با ۷۵ میلی گرم لیدوکائین، فراهم می آورد.

افزودن دوزهای کوچک مخدر ایتراکال مثل فنتانیل این مشکل را حل خواهد کرد (۲)

در حالیکه دوزهای کوچک لیدوکائین داخل نخاعی ممکن است به تنهایی بیحسی کافی ایجاد نکند، بکار بردن توام مخدر و بیحس کننده موضعی داخل نخاعی، اثرات بیدردی یکدیگر را تقویت می کنند. (۱۴-۱۲) در این مطالعه میزان نیاز به کتامین به عنوان مکمل بیهوشی در دو گروه مورد مطالعه و شاهد باهم تفاوت معنی داری نداشت که خود تایید کننده مطالب فوق است.

بیماران در گروه مورد مطالعه نیاز کمتری به ادفین برای درمان افت فشارخون داشتند که بیانگر ثبات همودینامیک در این روش است. بعلاوه کوتاهتر بودن زمان از بین رفتن بیحسی در

گروه مورد مطالعه نیز بیانگر ریکاوری سریعتر بیمار از بلوک است که این وضعیت بخصوص در بیمارانی که تحت جراحی سرپایی قرار خواهند گرفت (ولی نه در مطالعه ما) می تواند از اهمیت ویژه ای برخوردار باشد.

منابع

1. Berde C, Strichartz G, Local Anesthetics. In: Miller RD, et al. Anesthesia. 5th ed. London: Churchill Livingstone, 2000:491-522.
2. Ben DB, Maryanovsky M, Gurevitch A, et al. A Comparison of Minidose Lidocaine – Fentanyl and Conventional – dose Lidocaine Spinal Anesthesia. Anesth Analg 2000;91:865-70.
3. Rigler ML, Drasner K, Krejcie J, et al. Cauda Equina Syndrome after Continuous Spinal Anesthesia. Anesth Analg 1991; 72: 275-81.
4. Lambert DH, Hurley RJ. Cauda Equina Syndrome and Continuous Spinal Anesthesia. Anesth Analg 1991;72: 817-9.
5. Hamp IK, Schneider M, Ummenhofer W, et al. Transient Neurologic Symptoms after Spinal Anesthesia. Anesth Analg 1995: 81: 1148-53.
6. Schneider M, Etilen T, Kaufmann M, et al. Transient Neurologic Toxicity after Hyperbaric Subarachnoid Anesthesia with 5% Lidocaine Anesth Analg 1993;76:1154-7.
7. Pollock J, Neal J, Stephenson C, Wiley C. Prospective Study of the Incidence of Transient Radicular Irritation in Patients Undergoing Spinal Anesthesia. Anesthesiology 1998; 84:361-7.
8. Freedman JM, Li DK, Drasner K, et al. Transient Neurologic Symptoms after Spinal Anesthesia. Anesthesiology 1998;89:633-41.
9. Carpenter RL. Hyperbaric Lidocaine Spinal Anesthesia: do we Need an Alternative?. Anesth Analg 1995: 81:1125-8.
10. Pollock JE, Liu SS, Neal JM, et al. Dilution of Spinal Lidocaine does not Alter the Incidence of Transient Neurologic Symptoms. Anesthesiology 1999; 90:445-50.
11. Van Zundert AAJ, Grouls RJE, Korsten HHM, et al. Spinal Anesthesia: Volume or Concentration – what matters?. Reg Anesth 1996; 21:112-8.
12. Maves TJ, Gebhart GF. Antinociceptive Synergy between Intrathecal Morphine and Lidocaine During Visceral and Somatic Nociception in the Rat. Anesthesiology 1992; 76:91-9.
13. Akerman B, Arwestrom E, Post C. Local Anesthetics Potentiate Spinal Morphine Antinociception. Anesth Analg 1998; 67: 943-8.
14. Wang C, Chakrabarti MK, Whitwam JG. Specific Enhancement by Fentanyl of the Effect of Intrathecal Bupivacaine on Nociceptive Afferent but not on Sympathetic Efferent Pathways in Dogs. Anesthesiology 1993; 79:766-73.