

تأثیر میدازولام وریدی بر طول مدت بیهوشی اسپینال با لیدوکائین*

دکتر مهران رضوانی^۱، دکتر ریحانک طلاکوب^۱، آمنه حاج علیخانی^۲

خلاصه

مقدمه: یکی از مشکلاتی که همواره متخصصین بیهوشی در بلوک های اسپینال با آن روبرو هستند افزایش مدت عمل جراحی بیش از حد تخمین زده شده می باشد. در صورتی که میدازولام وریدی بتواند باعث افزایش مدت بلوک اینتراتکال لیدو کائین شود در این موارد راهگشا و باعث حل مشکل می شود.

روش ها: در یک مطالعه کارآزمایی بالینی دو سو کور بالغین کاندید عمل جراحی الکتیو شکم و اندامهای تحتانی گروه ASA I,II در دو گروه ۱۸ نفره انتخاب شده و بررسی شدند. گروه میدازولام (0.03 mg/kg)، 2mg میدازولام + ۱ μg/kg فنتانیل (۵ دقیقه پس از تجویز میدازولام) و گروه شاهد به صورت 2cc نرمال سالین + ۱ μg/kg فنتانیل (۵ دقیقه پس از تجویز نرمال سالین) تحت مداخله قرار گرفتند. بالاترین سطح بلوک حسی، طول مدت بلوک حسی، طول مدت بلوک حرکتی، مدت ریکاوری اندازه گیری و ثبت گردید.

یافته ها: میانگین مدت زمان بلوک حسی بین دو گروه تفاوت معنی داری نداشت ولی میانگین مدت زمان بلوک حرکتی برای بیماران گروه میدازولام ۲۷/۳ ± ۸۲/۹ بود که به طور معنی داری از گروه شاهد با ۲۶/۵ ± ۵۹/۱ دقیقه بیشتر بود (P=0.01). میانه سطح بلوک حسی برای گروه میدازولام و گروه شاهد به ترتیب T8 و T10 بود و طبق آزمون ناپارامتری میانه، میانه سطح بلوک حسی در دو گروه تفاوت معنی داری داشت (P=0.02). میانگین مدت زمان ماندن در ریکاوری در بیماران گروه میدازولام ۲۹/۶ ± ۱۱۶/۱ دقیقه و در گروه شاهد ۲۱/۴ ± ۸۷/۸ دقیقه بود که بطور معنی داری در گروه میدازولام بالاتر بوده است (P=0.002).

نتیجه گیری: پژوهش حاضر نشان داد که تزریق میدازولام وریدی در بیهوشی اسپینال با لیدوکائین باعث افزایش طول مدت بلوک حرکتی بدون ایجاد عوارض جانبی (تهوع- استفراغ و دیسترس تنفسی)، افت همو دینامیک و افت اشباع فشار خون شریانی بیشتر در بیماران می شود.

واژگان کلیدی: میدازولام، بیهوشی اسپینال، لیدوکائین.

مقدمه

Nocioceptive بر روی حیوانات مورد مطالعه قرار گرفته و نتایج متفاوتی گزارش شده است و این مطلب سبب شد که تأثیر بنزودیازپین ها بر روی مکانیسم بی دردی اسپینال مورد مطالعه قرار گیرد (۲).

میدازولام از جمله بنزودیازپین های کوتاه اثر و تنها بنزودیازپین محلول در آب، احتمالاً از طریق neuroaxial Pathway با باند شدن به رسپتورهای بنزودیازپین در نخاع اثر ضد درد خود را اعمال می کند (۳). ثابت شده که این دارو میتواند

بیهوشی اسپینال با لیدوکائین یک تکنیک عملی برای اعمال جراحی شکم و اندامهای تحتانی است. بنزودیازپین ها بطور گسترده بعنوان ضد اضطراب، آرام بخش های هیپنوتیک و ضد تشنج بکار می روند (۱). این داروها (minimal alveolar concentration) بیهوشی های استنشاقی را کاهش می دهند. در سال های اخیر مکانیسم نوروفیزیولوژیک تأثیر بنزودیازپین ها بر روی رسپتورهای

* این مقاله حاصل پایان نامه‌ی دوره‌ی دکترای حرفه‌ای در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد.

^۱ استادیار، گروه بیهوشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۲ دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر مهران رضوانی

طول مدت بیهوشی اسپاینال با لیدوکائین می‌باشد.

روش‌ها

این مطالعه یک مطالعه کارآزمایی بالینی دو سو کور است که در مرکز آموزشی درمانی الزهرا (س) و آیت الله کاشانی اصفهان در سال ۱۳۸۶ به انجام رسید. جمعیت مورد مطالعه شامل بالغین کاندید عمل جراحی الکتیو شکم و اندامهای تحتانی گروه I,II ASA سنین بین ۶۰-۲۰ سال بود. بدین ترتیب بیمارانی که سابقه مصرف مزمن بنزودیازپین‌ها، مصرف الکل و سایر مخدرها نداشتند و نیز فاقد حساسیت به بنزودیازپین‌ها و فاقد کنترا اندیکاسیون انجام بیهوشی موضعی بودند وارد مطالعه شدند. بیمارانی که تمایلی به ادامه همکاری نداشتند یا در صورت بروز هر نوع عارضه یا اختلالی که ادامه مطالعه را مختل نماید از مطالعه خارج می‌شدند.

حجم نمونه مورد نیاز این مطالعه جهت مقایسه دو میانگین با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵٪، توان آزمون ۸۰٪ و پراکندگی طول مدت بیهوشی در هر یک از گروه‌ها در حدود ۷/۵ دقیقه (انحراف معیار) و همچنین حداقل تفاوت معنی دار بالینی بین دو گروه برابر ۷ دقیقه، به تعداد ۱۸ نفر در هر گروه بر آورد گردید.

پس از ورود بیماران به اتاق عمل و برقراری مانیتورینگهای لازم (فشار خون، ضربان قلب، پالس اکسی متری و...)، تمامی بیماران ۱۰ cc/kg محلول رینگر دریافت کردند. تمامی بیماران بطور کلاسیک در وضعیت نشسته با نیدل Quinke شماره ۲۳ در فضای L3-L4 یا L4-L5 با ۲cc لیدوکائین ۵٪ تحت بیهوشی اسپاینال قرار گرفتند، سپس بلافاصله پس از انجام

جریان خون نخاع را بهبود بخشید (۹). تزریق اپیدورال میدان‌ولام برای تسکین درد پس از عمل و درمان درد های مزمن استفاده می‌شود (۴). افزودن اینتراتکال این داروبه بویی واکائین مدت و کیفیت بیهوشی اسپاینال را بهبود بخشیده است (۵ و ۸). همچنین افزودن میدان‌ولام به لیدوکائین درفضای اپیدورال طول مدت بلوک حسی-حرکتی را افزایش داده است. در مطالعاتی که بر روی حیوانات انجام شده ثابت شده است که تزریق سیستمیک میدان‌ولام باعث ساپرس تحریک دردناک از طریق نورونهای WDR (wide dynamic range) اسپاینال می‌شود (۱).

در یک مطالعه اثر دارو های وریدی مانند فنتانیل بر روی بلوک اینتراتکال ثابت شده است و نشان داده شده که فنتانیل می‌تواند با کاهش عوارض جانبی کیفیت بیهوشی را بهتر کند (۶). از دیگر موارد استفاده بنزودیازپین‌ها بخصوص میدان‌ولام در سداسیون و آرامبخشی در پروسه های مختلف (۱۱)، کاهش عوارض میوکلونوس (۱۰)، کاردیوورژن آریتمی قلبی (۱۲) و... می‌باشد.

یکی از مشکلاتی که همواره متخصصین بیهوشی در بلوک های اسپاینال با آن روبرو هستند افزایش مدت عمل جراحی بیش از حد تخمین زده شده می‌باشد. یعنی بدنبال تغییر Plan جراح و یا عوارض حین جراحی، به طور ناخواسته طول عمل جراحی طولانی می‌شود. در اکثر مواقع در این موارد دسترسی به فضای اینتراتکال امکان پذیر نمی‌باشد، بدیهی است در صورتی که میدان‌ولام وریدی بتواند باعث افزایش مدت بلوک اینتراتکال لیدو کائین شود در این موارد راهگشا و باعث حل مشکل می‌شود. لذا هدف از اجرای این مطالعه بررسی تاثیر میدان‌ولام وریدی بر

گزارش گردید. آزمون آماری کای اسکویر (و در صورت لزوم آزمون دقیق فیشر) برای داده های کیفی و t-student برای مقایسه داده های کمی بین دو گروه استفاده شد.

یافته‌ها

در این پژوهش ۳۶ بیمار مطالعه شدند که ۱۸ نفر آنها در گروه میدان‌ولام و ۱۸ نفر دیگر به عنوان گروه شاهد قرار داشتند. میانگین سنی بیماران گروه میدان‌ولام و شاهد تفاوت معنی داری نبود و به ترتیب $15/7 \pm 4/6$ و $13/4 \pm 5/3$ سال بود ($P=0.76$). چهارده نفر از بیماران گروه میدان‌ولام و ۱۲ نفر از گروه شاهد مرد بودند ($77/8\%$ در مقابل $66/7\%$) که توزیع جنسی نیز بین دو گروه تفاوت معنی داری نداشت ($P=0.46$). میانگین وزن بیماران گروه میدان‌ولام و شاهد به ترتیب $6/4 \pm 72/8$ و $11 \pm 67/3$ کیلوگرم بود ولی تفاوت مشاهده شده بین دو گروه معنی دار نبود ($P=0.08$).

از نظر ASA، ۷ نفر از گروه میدان‌ولام و ۸ نفر از گروه شاهد دارای ASA=2 بودند ($38/9\%$ در مقابل $44/4\%$). همچنین ۱۱ نفر از گروه میدان‌ولام و ۱۰ نفر از گروه شاهد دارای ASA=1 بودند ($61/1\%$ در مقابل $55/6\%$) که از نظر آماری این تفاوت ها معنی دار نبود ($P=0.74$). با در نظر گرفتن جنس قابل ذکر است که ۱۴ نفر از مردان و ۷ نفر از زنان دارای ASA=1 بوده ($53/8\%$ در مقابل 70%) و در مقابل، ۱۲ نفر از مردان و ۳ نفر از زنان دارای ASA=2 بودند ولی بین دو جنس هم تفاوت معنی داری از نظر ASA وجود نداشت ($P=0.38$).

میانگین مدت زمان بلوک حسی در کل بیماران

اسپاینال در وضعیت خوابیده قرار گرفته و بصورت تصادفی براساس جدول اعداد تصادفی در یکی از دو گروه زیر قرار داده شدند:

۱. گروه میدان‌ولام: (0.03 mg/kg) ،
2mg میدان‌ولام + $1 \mu\text{g/kg}$ فنتانیل (۵ دقیقه پس از تجویز میدان‌ولام)

۲. گروه شاهد: 2cc نرمال سالین + $1 \mu\text{g/kg}$ فنتانیل (۵ دقیقه پس از تجویز نرمال سالین)
فشار متوسط شریانی و تعداد ضربان قلب بیماران قبل از انجام اسپاینال اندازه گیری گردید. پس از انجام اسپاینال، سطح حسی بلوک با روش Pin-Prick در هر دو دقیقه چک می شد تا زمانی که بلوک حسی به حداکثر مقدار برسد. زمان شروع بلوک حرکتی، عوارض جانبی (هیپوتانسیون، تهوع و استفراغ و دیگر موارد) نیز ثبت شد. در صورت استفاده از افسدرین به مقدار 5 mg به بیماران به خاطر افت فشار خون (بیش از ۲۰ درصد پایه) میزان مصرف این دارو نیز به ثبت رسید. انجام اسپاینال و آماده سازی داروها توسط یکی از محققین صورت گرفت و پس از برقراری سطح مناسب بلوک حسی پروسه جراحی آغاز گردید. بالاترین سطح بلوک حسی (آخرین درماتوم بلوک شده) در بالای سطح Puncture، طول مدت بلوک حسی، طول مدت بلوک حرکتی، مدت ریکاوری توسط محقق دیگر اندازه گیری و ثبت گردید.

اطلاعات مورد نیاز مطالعه در پرسشنامه های که به همین منظور طراحی شده و توسط متخصصین مربوطه روا و پایا شده بود جمع آوری گردیده و پس از ویرایش و رفع نقص وارد رایانه شده و بوسیله نرم افزار SPSS نسخه ۱۵ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. داده های کمی به صورت $\text{Mean} \pm \text{SD}$

جدول ۱. توزیع فراوانی Sedation score دو گروه مورد مطالعه

Sed.scor	گروه		میدان‌ولام		شاهد		کل	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
صفر	۴	۲۲/۲	۸	۴۴/۴	۱۲	۳۳/۳		
یک	۷	۳۸/۹	۹	۵۰	۱۶	۴۴/۴		
دو	۷	۳۸/۹	۱	۵/۶	۸	۲۲/۲		
جمع	۱۸	۱۰۰	۱۸	۱۰۰	۳۶	۱۰۰		

میلی گرم بدست آمد. میانگین مقدار افدرین مصرف شده در گروه میدان‌ولام و شاهد به ترتیب $7 \pm 12/9$ و $7/1 \pm 10$ میلی گرم بود که تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت ($P=0.53$).

میانگین مدت زمان ماندن در ریکاوری در کل بیماران $29/3 \pm 101/9$ دقیقه بود. میانگین این مدت زمان در بیماران گروه میدان‌ولام $29/6 \pm 116/1$ دقیقه و در گروه شاهد $21/4 \pm 87/8$ دقیقه بود که مدت زمان اقامت در ریکاوری بطور معنی داری در گروه میدان‌ولام بالاتر بوده است ($P=0.002$).

آزمون آنالیز واریانس (GLM) جهت مقایسه تغییرات فشار خون متوسط، سیستولیک، دیاستولیک و ضربان قلب در طی ۶ مرحله بعد از شروع عمل، میانگین تغییرات فشار متوسط در طی ۶ مرحله بعد از شروع عمل، روند یکسانی داشته و تغییرات قابل توجهی با هم نداشتند ($P=0.85$). میانگین تغییرات فشار خون سیستولیک در طی ۶ مرحله بعد از شروع عمل نیز روند یکسانی داشته است ($P=0.97$). این امر در مورد فشار خون دیاستولیک ($P=0.77$) و تغییرات ضربان قلب نیز صادق بود ($P=0.36$). روند تغییرات درصد اشباع اکسیژن خون تا دقیقه ۲۰ در دو گروه تقریباً یکسان بوده ولی در دقایق ۲۵ و ۳۰ این تغییرات در گروه میدان‌ولام زیاد تر بوده است. در عین حال آزمون آنالیز واریانس نشان داد تغییرات درصد

مورد مطالعه $26/7 \pm 66/9$ دقیقه بود. حد اقل و حد اکثر مدت بلوک حسی در این بیماران ۳۰ و ۱۴۰ دقیقه بدست آمد. میانگین مدت زمان بلوک حسی در گروه میدان‌ولام $28 \pm 75/1$ دقیقه و میانگین این زمان برای گروه شاهد $23/3 \pm 58/8$ دقیقه بود ولی تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت ($P=0.07$).

میانگین مدت زمان بلوک حرکتی در کل بیماران مورد مطالعه 29 ± 71 دقیقه بود. حداقل و حداکثر مدت زمان بلوک حرکتی در این بیماران ۲۰ و ۱۴۰ دقیقه بدست آمد. میانگین مدت زمان بلوک حرکتی برای بیماران گروه میدان‌ولام $27/3 \pm 82/9$ بود که به طور معنی داری از گروه شاهد با $26/5 \pm 59/1$ دقیقه بیشتر بود ($P=0.01$).

میان سطح بلوک حسی برای گروه میدان‌ولام و گروه شاهد به ترتیب T8 و T10 بود و طبق آزمون ناپارامتری میانه، میان سطح بلوک حسی در دو گروه تفاوت معنی داری داشت ($P=0.02$).

از ۳۶ بیمار بررسی شده، ۱۱ ($30/6\%$) نفر افدرین دریافت کردند که ۷ نفر آنها در گروه میدان‌ولام و ۴ نفر در گروه شاهد قرار داشتند ($38/9\%$ در مقابل $22/2\%$) که تفاوت معنی داری مشاهده نشد ($P=0.28$). میانگین مقدار افدرین مصرف شده در این بیماران $6/8 \pm 11/8$ میلی گرم بود. حد اقل و حداکثر مقدار افدرین مصرف شده در این بیماران ۵ و ۲۰

اشباع اکسیژن خون در دو گروه مورد مطالعه تفاوت معنی دار ندارد ($P = 0.21$).

تغییرات Sedation در گروه میدازولام نسبت به گروه شاهد زیادتر بوده است و بر اساس آزمون آنالیز واریانس، تغییرات Sedation در دو گروه اختلاف آماری معنی دار دارد ($P < 0.001$). گفتنی است میانه زمان Sedation در ریکاوری ۱ دقیقه بود و در حالی که میانه این زمان برای هر دو گروه برابر یک دقیقه بود، طبق آزمون ناپارمتری میانه، تفاوت بین دو گروه معنی دار بود ($P = 0.04$).

بحث

هدف کلی از انجام این مطالعه بررسی تاثیر میدازولام وریدی بر طول مدت بیهوشی اسپینال با لیدوکائین بود. پژوهش حاضر نشان می دهد که دوز کم میدازولام وریدی (0.03 mg/kg) می تواند طول مدت بلوک حرکتی را افزایش دهد. این یافته با نتایج مطالعه قبلی که بر روی حیوانات انجام شده بود مطابقت دارد (۱). مطالعه دیگر نشان می دهد که افزودن میدازولام به لیدوکائین در بیهوشی اپیدورال باعث افزایش کیفیت (شروع اثر و طول مدت) بلوک حسی - حرکتی می گردد (۳). در این پژوهش میانه سطح بلوک حسی در گروه دریافت کننده میدازولام T8 و در گروه شاهد T10 بود که این افزایش از نظر آماری معنی دار بود ولی با وجود افزایش طول مدت بلوک حسی در گروه دریافت کننده میدازولام، این تفاوت معنی دار نبود. در این مطالعه تزریق وریدی میدازولام باعث افزایش سطح Sedation در طول عمل و نیز در ریکاوری گردید. این یافته با نتیجه مطالعه Lee و همکاران مطابقت می کند (۱۵). همچنین طول مدت اقامت در ریکاوری در گروه دریافت کننده میدازولام بطور معنی داری افزایش نشان داد. بروز عوارض حین بیهوشی (تهوع، استفراغ و دیسترس تنفسی) و افت اشباع خون

نتایج بدست آمده نشان داد ۱ نفر ($2/8\%$) از افراد مورد مطالعه دچار تهوع در حین عمل شد که این فرد در گروه شاهد قرار داشت. آزمون دقیق فیشر نیز نشان داد، توزیع فراوانی تهوع در دو گروه، اختلاف آماری معنی داری ندارد ($P = 0.99$). تعداد بیمارانی که در اتاق ریکاوری دچار تهوع گردیدند در مجموع ۳ نفر بودند ($8/3\%$) که ۲ نفر آنها در گروه میدازولام و ۱ نفر در گروه شاهد قرار داشت ($11/1\%$ در مقابل $5/6\%$) ($P = 0.99$) ولی هیچ بیماری در حین عمل و در ریکاوری دچار استفراغ و نیز دیسترس تنفسی نشد.

تعداد ۳ نفر ($8/3\%$) از بیماران مورد مطالعه در ریکاوری نیاز به داروی مخدر پیدا کرده اند که ۱ نفرشان در گروه میدازولام و ۲ نفر در گروه شاهد قرار داشت ($6/6\%$ در مقابل $11/1\%$) ولی فراوانی نیاز به مخدر، در دو گروه تفاوت معنی داری نداشت ($P = 0.99$).

میانگین درصد اشباع اکسیژن در اتاق ریکاوری در کل بیماران $1/1 \pm 98/3\%$ درصد بود. میانگین درصد اشباع اکسیژن برای گروه میدازولام و شاهد به ترتیب

WDR اسپاینال می شود (۱).

مطالعات یاد شده گویای این مطلب است که رسپتورهای بنزودیازپین طناب نخاعی با اتصال به میدازولام احتمالاً نقش مهمی را در antinociception نخاعی ایفا می کنند. میدازولام مانند دیگر بنزودیازپین ها باعث افزایش پاسخ به گاما آمینوبوتیریک اسید و برداشت کلر در وزیکولهای غشای طناب نخاعی می شود (۳). مطالعات تجربی بر روی مدل های حیوانی نشان داده است که داروهایی که در مراحل مختلف انتقال گابانرژیک تاثیر می گذارند باعث بی دردی در این حیوانات می گردند (۱۴ و ۱۳).

پژوهش حاضر نشان داد که تزریق میدازولام وریدی در بیهوشی اسپاینال با لیدوکائین باعث افزایش طول مدت بلوک حرکتی بدون ایجاد عوارض جانبی (تهوع- استفراغ و دیسترس تنفسی)، افت همو دینامیک و افت اشباع فشار خون شریانی بیشتر در بیماران می شود.

شریانی با تزریق میدازولام افزایش نیافت. همچنین از نظر تغییرات همودینامیک بین دو گروه تفاوتی وجود نداشت. این یافته با مطالعات قبلی مطابقت دارد (۳ و ۱۵). از ۳۶ بیمار بررسی شده در این مطالعه، ۱۱ نفر (۷ نفر گروه میدازولام و ۴ نفر گروه شاهد) افدرین دریافت کردند. همچنین از نظر دوز مصرفی افدرین دو گروه مورد مقایسه قرار گرفتند که تفاوت بین دو گروه معنی دار نبود. مطالعات مختلف نشان داده اند که تجویز اینترا تکال بنزودیازپین ها باعث تعدیل فرآیند nociception نخاعی می گردد (۱۱ و ۱۲). افزودن اینترا تکال میدازولام به بویی واکائین، مدت و کیفیت بیهوشی اسپاینال را بهبود بخشیده است (۶). افزودن میدازولام به لیدوکائین در فضای اپیدورال نیز می تواند طول مدت بلوک حسی- حرکتی را افزایش دهد (۳). در مطالعه ای که بر روی گربه ها صورت گرفته نشان داده شده که تزریق وریدی میدازولام باعث ساپرس تحریک دردناک از طریق نوروون های

References

1. Toshinoba S, Megumi T, Yasuo I, Masaki N, Hirashid S, Kazuo H. Intravenous Midazolam suppress noxiously evoked activitv of spinal wide dynamic rang neurons in cats. *Anesth Analg*. 1995; 80:58-63.
2. Melvin MA, Brynte HJ, Quesha AL. Introduction of anesthesia with Midazolam decrease halothane MAC in human. *Anesthesiology*. 1982; 57: 238-241
3. Sajedi P, Islami M. Supplementing Epidural Lidocaine with Midazolam: Effect on sensory-motor block level. *ACTA Anesthessiol Taiwanica*. 2004; 42: 153-157.
4. Nishiyama T. Spinal cord Blood flow change by Intravenous Midazolam during Isoflurane Anesthesia. *Surv Anesthesiol*. 2006; 50:134
5. Nishiyama T. The post operative analgesic action of Midazolam following epidural administration. *Eur J Anesthesia*. 1995; 12: 369-374
6. Bharti N, Madan R, Mohanty PR, Kaul HL. Intrathecal Midazolam added to bupivacaine im-
- prove the duration and quality of spinal Anesthesia. *ACTA Anesthesiol Taiwanica*. 2004; 42: 153-157
7. Siddik SM. Intrathecal versus Intravenous Fentanyl for supplementation of subarachnoid block during cesarean delivery. *Anesthesia Analgesia*. 2002; 95: 209-213
8. Parlak YO. Conscious during endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *European Journal of Gustroentrology*. 2007: 1002-1006
9. Huter L. Low dose Intravenous Midazolam Reduces to midate-induced myoclonus. *Anesth Analg*. 2007; 105: 298-302
10. Mennuni M, Bianconi L. Fast cardiologist-administered Midazolam for elective cardioversion of Atrial fibrillation. *Journal of cardiovascular medicine*. 2007; 8: 17
11. Serra JM, Goodchild CS, Gent JP. interathecal midazolam and fentanyl in the art: evidence for defferent spinal antinociceptive effects. *Anesthesiology* 1989; 70: 780-86

12. Whitman JG, Niv D. Depression of nociceptive reflex by intrathecal benzodiazepine in dog. *Lancet*. 1982; 25: 1465.
13. Louck TA. Tonic GABAergic and cholinergic influence on pain control and cardiovascular control neurons in nucleus paraganglion cellulis lateralis in the rat. *Pain*. 1987; 31: 401-9.
14. Sawyno K J. GABAergic mechanism in antinociception proy. *Neuropsychopharmacol Biol psychiatry*. 1984; 8: 581-6.
15. Lee Jm, JU YH, Lee SK, Cho HW, Park JH, Moon HS. The effects of intrathecal midazolam added to BuPivacaine spinal Anesthesia. *Korean J Anesthesiol*. 2006; 50: 66-71.

Archive of SID

The Effect of Midazolam on the Duration on Lidocaine Interathecal Block*

Mehran Rezvani MD¹, Reihanak Talakoob MD¹, Amene Hajalikhani²

Abstract

Background: One of the issues anesthesia specialists permanently are faced with in spinal blocks is the prolongation of the surgery more what had been estimated. Provided that intravenous midazolam can increase duration of lidocaine interathecal block, it would solve the problem.

Methods: This was a double-blind clinical trial study in which adults underwent elective abdominal surgery and lower extremities of ASA, I, II and studied in two 18-member groups. Midazolam group (0.03 mg/kg) underwent the intervention as Midazolam 2mg + fentanyl 1 μ g/kg (5 min after administration of midazolam) and the control group as normal saline 2cc + fentanyl 1 μ g/kg (5 min after administration of normal saline). The highest level of sensory block, duration of sensory block, duration of motor (movement) block and recovery duration were measured and documented.

Finding: Mean duration of sensory block had no significant difference between the two groups; however, duration of motor block for the Midazolam group was 82.9 ± 27.3 minutes which significantly was more than control group with 59.1 ± 26.5 minutes ($P = 0.01$). The median of sensory block level for midazolam and control groups respectively were T8 and T10 and according to nonparametric median test, the median of sensory block level had a significant difference in the two groups ($P = 0.02$). The average duration of stay in the recovery, in the patients of midazolam group was 116.1 ± 29.6 minutes and in the control group also was 87.8 ± 24.1 minutes which significantly it was higher in midazolam group ($P = 0.002$).

Conclusion: The present study indicated that intravenous midazolam injection in spinal anesthesia with lidocaine increased the duration of motor block without any side effects (nausea, vomiting and respiratory distress), and caused more hemodynamic and saturation loss of arterial blood pressure.

Keywords: Midazolam, Lidocaine, Spinal anesthesia

*This paper derived from a medical Doctorate thesis in Isfahan University of Medical Sciences.

¹ Assistant Professor, Department of Anesthesiology, School of Medicine, Isfahan, University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

² Medical Student, Isfahan, University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Corresponding Author: Mehran Rezvani MD, Email: rezvani@med.mui.ac.ir