

بررسی تأثیر لیدوکائین وریدی در پیشگیری از بروز آریتمی‌های قلبی ناشی از درمان تشنج برقی (ECT) حین بیهوشی

دکتر حسین مدینه*

چکیده:

ECT یکی از درمانهای مفید و موثر در بیماران دچار افسردگی و مانیا می‌باشد و همچنین یکی از درمانهای موفق در بیمارانی است که قادر به استفاده از داروهای ضد افسردگی و ضد جنون نمی‌باشند. مرگ و میر ناشی از انجام ECT حدود ۳ در ده هزار مورد است که بیشتر به دلیل آریتمی‌های قلبی ناشی از ECT است. لیدوکائین احتمالاً به علت تشنج‌زایی و دپرسیون روی سیستم اعصاب مرکزی در دوزهای بالامورد استفاده قرار نمی‌گیرد. در این تحقیق تأثیر لیدوکائین با دوز ۱ mg/kg به صورت پروفیلاکسی در بیماران واجد شرایط دریافت ECT که به صورت غیر احتمالی و آسان انتخاب شده بودند انجام گرفت. اطلاعات لازم به روش مصاحبه، مشاهده و پرکردن فرم اطلاعات جمع‌آوری گردید. بیماران به ترتیب ورود به کل دریافت ECT در یکی از دو گروه مورد یا شاهد قرار گرفتند. در گروه مورد ۹۰ ثانیه قبل از انجام ECT لیدوکائین به میزان ۱ mg/kg به صورت داخل وریدی، ۳ mg/kg تیوپنتال سدیم و ۰/۵ mg/kg سوکسینیل کولین داخل وریدی تزریق شد و در گروه شاهد به جای لیدوکائین پلاسبو تزریق گردید. بیماران مبتلا به نارسایی قلبی و سن بالاتر از ۵۵ سال از این مطالعه حذف گردیدند. نتایج به دست آمده گواهی این امر است که در گروه مورد ۱۹/۵٪ و در گروه شاهد ۳۴/۵٪ آریتمی قلبی پیدا شده است. لذا تزریق لیدوکائین با دوز فوق‌الذکر قبل از انجام ECT از بروز آریتمی‌های قلبی کاسته و احتمالاً برای بیمار مفید خواهد بود.

واژه‌های کلیدی: لیدوکائین، بیهوشی، آریتمی، درمان با تشنج برقی (ECT)

مقدمه:

استفاده می‌کنند یا در سه ماه اخیر دچار انفارکتوس میوکارد شده باشند بیشتر رخ می‌دهد. اغلب آریتمی‌ها به صورت تاکی آریتمی (Tachyarrhythmia) و برادی آریتمی (Bradyarrhythmia) رخ می‌دهند که اگر به موقع درمان نشوند باعث بروز آریتمی‌های خطرناک تهدید کننده حیات می‌شوند. علت بروز این آریتمی‌ها تحریک سیستم عصبی خود کار ناشی از تشنج است، زیرا حین تشنج در مرحله تونیک، سیستم پاراسمپاتیک تحریک می‌شود که باعث برادی آریتمی و آسیستول می‌گردد و

درمان با تشنج برقی (Electro Convulsive Therapy (ECT یکی از درمانهای مفید و موثر در بیماران دچار افسردگی و مانیا و برخی اختلالات روان شناختی دیگر است به علاوه یکی از درمانهای موفق در بیمارانی است که به دلایلی قادر به استفاده از دارو نمی‌باشند (۱). مرگ و میر ناشی از انجام ECT حدود سه در ده هزار مورد می‌باشد (۲) که غالباً به دلیل عوارض قلبی عروقی مخصوصاً آریتمی‌های قلبی است. آریتمی‌ها در بیمارانی که در حین دوره درمانی با ECT از داروهای روان گردان

*استادیارگروه بیهوشی - دانشگاه علوم پزشکی شهردر

تحریک سیستم سمپاتیک در مرحله کلونوس باعث ایجاد تاکی آریتمی می‌گردد (۳). در بیماران پرخطر برای جلوگیری از تاکی آریتمی‌ها از بتا بلوکرها یا کلسیم بلوکرها و برای جلوگیری از برادی آریتمی از آتروپین استفاده می‌شود. استفاده از بتا بلوکرها یا کلسیم بلوکرها احتمال بروز آسیستول را افزایش می‌دهد و آتروپین به دلیل عوارضی نظیر خشکی دهان، تاکیکاردی و احتمال بروز دلیریوم و عوارض دیگر در افراد مسن بایستی با احتیاط بیشتری بکار رود (۸).

قبلاً دو تحقیق درباره عوارض قلبی ناشی از انجام ECT در حین بیهوشی انجام شده است. در یک تحقیق به بررسی تاثیر ECT بر افزایش فشار خون شریانی و ایجاد تاکیکاردی حین بیهوشی عمومی پرداخته شده (۴) و در تحقیق دیگر مقایسه‌ای بین بروز آریتمی حین ECT با استفاده از آتروپین به عنوان پیش دارو و بدون آتروپین در بیماران کاندیدای ECT انجام شده است (۹). هدف از این تحقیق پیدا نمودن یک روش بیهوشی مناسب است که احتمال بروز عوارض قلبی عروقی در آن نسبت به روشهای متداول کمتر باشد اما این روش بیهوشی نباید بر شدت تشنج و مدت تشنج تاثیری داشته باشد زیرا کاهش مدت تشنج از اثر درمانی ECT می‌کاهد و طولانی بودن تشنج باعث افزایش زمان خواب آلودگی بعد از تشنج (postictal) و افزایش عوارض قلبی عروقی می‌شود. ما در این تحقیق از لیدوکائین به عنوان یک داروی ضد آریتمی برای بررسی میزان آریتمی‌های قلبی خطرناک ناشی از انجام ECT استفاده کردیم.

مواد و روشها:

این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی (Clinical trial) مداخله‌ای که بر روی چهارصد بیمار کاندیدای دریافت ECT بیمارستان آیت ... کاشانی شهرکرد که بصورت غیر احتمالی و آسان انتخاب شده بودند انجام گرفت.

روش کار به این صورت بود که توسط محقق از خود بیمار و در صورت عدم توانایی بیمار در برقراری ارتباط، از نزدیکان وی شرح حال کامل گرفته شد. سپس بیمار مورد معاینه بالینی قرار گرفت و الکتروقلبی بیمار توسط محقق مشاهده و بررسی شد. بیمارانی که مبتلا به بیمارهای قلبی از قبیل ایسکمی قلبی، افزایش فشار خون شریانی، آریتمی قلبی، نارسایی دریچه‌ای، سابقه سنکوپ و سرگیجه بودند و یا سن بالاتر از ۵۵ سال داشتند، در فرم جمع آوری اطلاعات ذکر و از این مطالعه حذف گردیدند. بیماران را از ۶ ساعت قبل از انجام ECT ناشتا نگه داشته و از ۵ دقیقه قبل از دریافت ECT توسط مانیترینگ قلبی (ساخت شرکت Helige) مورد مانیترینگ قرار گرفتند و همزمان با استفاده از ماسک اکسیژن صورت، ۶ L/min هوای غنی از اکسیژن دریافت نمودند.

پس از انجام مقدمات کار، بیماران به ترتیب ورود به محل دریافت ECT در یکی از دو گروه مورد یا شاهد قرار گرفتند. در گروه مورد به هر بیمار ۹۰ ثانیه قبل از انجام ECT، ۱ mg/kg لیدوکائین وریدی و سپس ۳ mg/kg تیوپنتال سدیم و ۵/۰ mg/kg سوکسینیل کولین داخل وریدی تزریق شد و ۱۵ ثانیه پس از دریافت سوکسینیل کولین و تهویه بیمار با Ambuo Bag و گذاشتن Air Way شوک داده شد. تا بازگشت هوشیاری کامل و تنفس خودبخود، بیمار مورد مانیترینگ قلبی و دریافت اکسیژن قرار گرفت و همزمان ریتم قلبی بیمار بر روی صفحه مانیترینگ مورد ارزیابی محقق قرار می‌گرفت. در گروه شاهد به جای لیدوکائین پلاسبو تزریق گردید و سپس تعداد ضربان قلب و در صورت بروز آریتمی نوع آن و مدت تشنج حاصله توسط محقق در فرم اطلاعات ثبت می‌گشت. داده‌های بدست آمده با استفاده از نرم افزار SPSS توسط آزمون کای دو (χ^2) مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

نتایج:

بین گروه مورد با متوسط سنی ۳۰/۵ سال وانحراف معیار ۳/۱۶ و گروه شاهد با متوسط سنی ۳۰/۱ سال و انحراف معیار ۳/۲ از نظر آماری اختلاف معنی داری وجود نداشت و از نظر بروز آریتمی، در گروه مورد ۳۹ نفر (۱۹/۵٪) و در گروه شاهد ۶۹ نفر (۳۴/۵٪) دچار آریتمی شدند ($P < 0/001$). نوع آریتمی مشاهده شده در بیماران عبارت بود از: ۱- انقباضات زودرس بطنی (PVC) با شیوع ۱۱/۹٪ در گروه شاهد و ۵/۱٪ در گروه مورد، ۲- برادیکاردی (ضربان قلب کمتر از ۵۵ بار در دقیقه) با شیوع ۱۶/۹٪ در گروه شاهد و ۷/۶٪ در گروه مورد، ۳- تاکیکاردی (ضربان قلب بیشتر از ۱۱۰ بار در دقیقه) با شیوع ۷۱/۲٪ در گروه شاهد و ۸۷/۳٪ در گروه مورد ($P < 0/05$).

مدت زمان تشنج در گروه مورد ۲۸/۲ ثانیه و در گروه شاهد ۲۸/۱۱ ثانیه بود که تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت. از نظر شیوع آریتمی در گروههای جنسی، در گروه مورد از ۳۹ نفر بیمار دچار آریتمی ۳۲/۸۲٪ مرد و ۶۰/۵۷٪ زن بودند. در گروه شاهد از کل ۶۹ نفر بیمار دچار آریتمی، ۳۹/۴۲٪ مرد و ۶۲/۱۷٪ زن بودند.

بحث:

در این تحقیق از لیدوکائین به عنوان پیش دارو برای کاهش اثرات قلبی عروقی ECT استفاده شد. لیدوکائین یکی از داروهای بی حس کننده موضعی است که با بلوک کانالهای سدیمی مانع از تبادل سدیم از غشاء سلولی می شود. این امر از پیشرفت ایمپالس عصبی جلوگیری کرده و موجب می شود که دپلاریزاسیون غشاء سلول خیلی آهسته رخ دهد و مانع رسیدن پتانسیل غشاء به آستانه عمل و عدم تحریک سلول عصبی گردد (۷). این سلول عصبی می تواند از دسته سلولهای عصبی سوماتیک و یا اتونوم باشد. از لیدوکائین در درمان

آریتمی های بطنی از نوع انقباض زودرس بطنی (PVC)، یا تاکیکاردیهای بطنی در صورت پایدار بودن همودینامیک و به عنوان یک داروی پیشگیری کننده از آریتمی های قلبی پس از انفارکتوس میوکارد استفاده می شود (۵). از دوزهای کم لیدوکائین برای کاهش درد تزریق همراه با بعضی از القاء کننده های بیهوشی در ECT استفاده می شود (۸). در بیهوشی عمومی نیز از لیدوکائین به عنوان یک پیش دارو در بیماران پر خطر مخصوصاً بیماران مبتلا به فشار خون بالا، مبتلایان به آستم، بیماران مستعد به افزایش فشار داخل جمجمه استفاده می شود (۶). علت بروز آریتمی قلبی، ایسکمی میوکارد و کانونهای اکتوییک قلبی است. متعاقب تاکیکاردی و افزایش فشار خون شریانی، کار قلب افزایش می یابد و احتمال بروز ایسکمی و آریتمی های قلبی زیاد می گردد. اگر قلب بیمار دارای کانون اکتوییک ضربان ساز باشد در مواردی که ضربان طبیعی قلب کاهش یابد و کمتر از تعداد ضربان کانون اکتوییک شود این کانون اکتوییک کار رهبری قلب را بعهده می گیرد و این امر موجب بروز آریتمی قلبی می شود. لیدوکائین به عنوان یک داروی ممانعت کننده از تحریک سلولی، از بروز تاکیکاردی (تحریک سمپاتیک) و برادی کاردی (تحریک پاراسمپاتیک یا مهار سمپاتیک) جلوگیری می کند (۷).

بیشترین تاثیر لیدوکائین در این بررسی کاستن میزان PVC (حدود ۵۷/۱۱٪ کمتر از گروه شاهد) و میزان بروز برادیکاردی (حدود ۵۳/۸٪ کمتر از گروه شاهد) بوده و کمترین تاثیر را در کاهش میزان بروز تاکیکاردی (۱۸/۴٪) داشت. تاثیر لیدوکائین در کاستن میزان بروز PVC حائز اهمیت است زیرا PVC پیش در آمد اغلب آریتمی های تهدید کننده حیات (تاکیکاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی) است که شاید به دلیل جلوگیری از پدیده ورود مجدد (re-entry) توسط لیدوکائین باشد.

زنان از نظر هورمونی و مستعدتر بودن آنان به بروز اضطراب باشد که در این زمینه نیاز به تحقیق بیشتر وجود دارد. نهایتاً به نظر می‌رسد استفاده از لیدوکائین از میزان بروز آریتمی‌های قلبی حین ECT می‌کاهد و با توجه به دسترس بودن و هزینه کم آن یک داروی مناسب برای این امر باشد.

تشکر و قدردانی:

هزینه این پژوهش توسط معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد پرداخت شده است.
از کلیه همکاران بیمارستان آیت‌اله کاشانی که در اجرای این پژوهش صمیمانه همکاری کردند تشکر و قدردانی می‌شود.

همچنین در صورت استفاده لیدوکائین با دوز ۱mg/kg در بیماران، مدت زمان تشنج را تغییری نمی‌دهد اما اگر دوز آن بیشتر شود ابتدا به دلیل دپرسیون سیستم اعصاب مرکزی مدت تشنج را کم می‌کند و چنانچه به دوز سمیت خود برسد با مهار نوروئهای مهاری باعث افزایش زمان تشنج می‌شود (۷). از نظر میزان بروز آریتمی در گروه‌های جنسی، آریتمی در زنان شایعتر از مردان است به طوری که در هر دو گروه شاهد و مورد میزان بروز آریتمی در زنان ۲۷/۷۵٪ بیشتر از مردان بود. لیدوکائین در مردان ۶/۴٪ و در زنان ۶/۶٪ از میزان بروز آریتمی کاسته است. دلیل بروز بیشتر آریتمی در زنان نسبت به مردان شاید به دلیل شرایط فیزیولوژیک خاص بدنی

References:

- 1- Abrams R. Electro convulsive therapy. In: Kuplan HL.; Sadok BJ. Synopsis of psychiatry: From Willams & Wilkins Company. New York: USA, 1115-6, 1994.
- 2- Castro AD. Management of anesthesia for speciality procedures. In: Longnecker DE.; Murphy FL. Introduction to anesthesia: From WB Saunders Company. New York: USA, 421-2, 1997.
- 3- Crawley LS.; Schlant R. Effect of non cardiac drug. Electricity poisons and radiation on the heart. In: Schlant RC.; Alenander RW. Hurst's the heart: From McGraw Hill Company. New York: USA, 8 ed. 1198-9, 1994.
- 4- Mokriski BK.; Naly SE. ECT induced cardiac arrhythmia during anesthesia. J Clin Anesth, (3): 208-12, 1992.
- 5- Roberts R. Pathophysiology, recognition and treatment of acute myocardial infarction and its complication. In: Schlant RC.; Alenander RW. Hurst's the heart: From McGraw Hill Company. New York: USA, 8th ed. 1139-40, 1994.
- 6- Shapiro HM.; Drammond JC. Neurosurgical anesthesia. In: Miller RD. Anesthesia: From Churchill Livingstone Company. New York: USA, 4th ed. 1919-20, 1997.
- 7- Stoelting RK.; Miller RD. Local anesthetics. In: Stoelting RK.; Miller RD. Basics of anesthesia: From Churchill Livingstone Company. New York: USA, 3rd ed. 73-5, 78-80, 1994.
- 8- Waberski W.; Fogg J. Anesthesia for electroconvulsive therapy. In: Lacke CL.; Rice LJ.; Sperry RJ. Advances in anesthesia: From Mosby Company. Missouri: USA, 360-1, 364-5 1998.
- 9- Weinger MB.; Partridge BL.; Hauger R.; Mirow A. Prevention of cardiovascular and endocrine response to electroconvulsive therapy: I. Effectiveness of pretreatment regimens on hemodynamics. Anesth Analg, 73(5): 556-62, 1991.