

مقایسه تغییرات فشار خون سیستولیک، دیاستولیک و تعداد ضربان قلب متعاقب استفاده از مواد بی‌حس‌کننده حاوی اپی‌نفرین و فلی‌پرسین

* دکتر سیدمهدی جعفری

** دکتر حسن حسینی تودشکی

*** دکتر مسعود صانعی

چکیده

مکانیسم‌های پیچیده‌ای برای حفظ فشار خون در حد طبیعی نقش بازی می‌کنند عملکرد این مکانیسم‌ها وابسته به یکدیگر و در جهت حفظ فشار خون در حد طبیعی می‌باشند.

محرك‌های خارجی و داخلی بدن می‌توانند سبب به هم ریختن این مجموعه منظم بشود اما سیستم قلبی عروقی به‌گونه‌ای عمل می‌کند تا این تغییرات به حداقل برسد. از جمله این محرك‌ها تنگ‌کننده‌های عروق می‌باشند که می‌توانند باعث تغییرات همودینامیک و تغییرات کلینیکی بشوند.

در تحقیقات انجام شده تزریق ۱ تا ۲ کارپول لیدوکائین حاوی اپی‌نفرین $\frac{1}{100000}$ را در افراد سالم بدون اثرگذاری و بدون بروز علائم کلینیکی بیان کرده‌اند مگر آنکه مستقیماً داخل رگ تزریق شود. در تزریق ۳ کارپول لیدوکائین در بعضی تحقیقات تغییرات کلینیکی مشاهده شد و در بعضی تحقیقات تغییرات کلینیکی اعلام نشد.

در تحقیقاتی که ما انجام دادیم و در پی یافتن اختلاف اثر اپی‌نفرین و فلی‌پرسین بر روی سیستم قلبی عروقی بودیم و به این نتیجه رسیدیم که اپی‌نفرین می‌تواند بیشتر از فلی‌پرسین بر روی تعداد ضربان قلب اثر بگذارد و تعداد ضربان قلب را بالا ببرد و این از معایب اپی‌نفرین است. اما مزیت‌های اپی‌نفرین که با اثرگذاری بر روی شریان بوجود می‌آید و شامل کاهش خونریزی در محیط عمل و کاهش سمیت دارو و ایجاد بی‌حسی عمیق‌تر و طولانی‌مدت‌تر می‌باشد، استفاده از آن را در اولویت قرار داده است بنابراین هرچند که اپی‌نفرین از نظر افزایش تعداد ضربان قلب به نسبت فلی‌پرسین اثرگذاری بیشتری دارد با این حال استفاده از اپی‌نفرین در ارجحیت قرار دارد.

باید توجه کرد تغییراتی که اپی‌نفرین و فلی‌پرسین در سیستم قلبی عروقی در افراد سالم ایجاد می‌کنند در حد طبیعی و قابل تحمل برای بدن می‌باشد.

سیتانست حاوی فلی‌پرسین متداول‌ترین داروهای بی‌حسی هستند که دندانپزشکان ایران از آنها استفاده می‌کنند.

دلیل انتخاب داروی بی‌حسی از سوی دندانپزشکان نوع

* استادیار گروه جراحی دهان و فک و صورت دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

** استادیار گروه جراحی دهان و فک و صورت دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

*** دندانپزشک

مقدمه

کنترل درد از مهمترین مهارت‌هایی است که دندانپزشک باید بر آن احاطه کامل داشته باشد. انتخاب صحیح داروی بی‌حسی می‌تواند در کنترل بهتر درد نقش بسزایی داشته باشد.

داروی بی‌حسی لیدوکائین حاوی اپی‌نفرین و داروی

مواد تحقیق

در این تحقیق از کارپول لیدوکائین ۲٪، ۱/۸ml حاوی ۱۰۰۰۰۰ ایپی نفرین و از کارپول بی‌حسی سیتانست ۳٪ حاوی اکتاپرسین ۰/۰۳Tu/ml استفاده شد. برای ثبت میزان فشار خون سیستولیک و فشار خون دیاستولیک و تعداد ضربان از یک دستگاه فشار خون دیجیتالی استفاده شد. این دستگاه از طریق انگشت اشاره فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و تعداد ضربان را ثبت می‌کرد. نام این دستگاه Ormon و ساخت ژاپن بود این تحقیق بر روی ۴۰ نفر از بیمارانی که به دانشکده دندانپزشکی دانشگاه آزاد، بخش جراحی مراجعه کردند انجام شد. این افراد همگی از سلامت عمومی برخوردار بودند و سن آنها بین ۱۸ تا ۴۰ سال بوده و میانگین سن آنها ۲۸/۸ بوده است.

روش تحقیق

ما برای تحقیق خود از ۴۰ نفر از بیمارانی که برای خارج ساختن دندان عقل فک پایین خود به دانشکده دندانپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی، بخش جراحی مراجعه کردند استفاده کردیم. این افراد از نظر سیستمیک مشکلی نداشتند و همگی از سلامت عمومی برخوردار بودند سن آنها بین ۱۸ تا ۴۰ سال بوده است. اولین فرد در تاریخ ۷۶/۳/۴ و آخرین فرد در تاریخ ۷۷/۴/۱۴ به ما مراجعه نمودند.

با پرتاب سکه و به شکل اتفاقی قرار شد که به اولین فرد لیدوکائین تزریق و پس از آن یکی در میان سیتانست و لیدوکائین تزریق شود برای بدست آوردن بی‌حسی کامل به هر فرد سه عدد کارپول لیدوکائین و یا سه عدد کارپول سیتانست تزریق شد.

سه عدد کارپول لیدوکائین حاوی ۱۰۸mg لیدوکائین و ۰/۰۵۴mg ایپی نفرین است.

سه عدد کارپول سیتانست حاوی ۱۶۲mg سیتانست و ۳/۲۴mcg فلی پرسین است.

نوع تزریق در این افراد Long Buccal Nerve Block

ماده تنگ‌کننده عروق آن است و این انتخاب به خاطر تفاوتی است که بین ایپی نفرین و فلی پرسین در اثرگذاری بر روی سیستم قلبی عروقی وجود دارد.

لازم است یادآور شویم که از داروی بی‌حسی سیتانست حاوی فلی پرسین در آمریکا به صورت متداول استفاده نمی‌شود^(۱۸) و بیشتر تحقیقاتی که انجام شده است بر روی آدرنالین بوده و بسیار کمتر بر روی فلی پرسین در مقایسه با آدرنالین، تحقیقی صورت گرفته است.

این طرح پژوهشی بر آن است که دریابد آیا تفاوتی بین ایپی نفرین و فلی پرسین در اثرگذاری بر روی فشار سیستول و فشار دیاستول و تعداد ضربان وجود دارد یا خیر؟ و اگر تفاوتی وجود دارد این اثرگذاری تا چه اندازه است؟

این تحقیق بر روی افراد سالم انجام شده است. شاید روزی این تحقیقات بر روی افرادی که بیماری قلبی و عروقی دارند نیز انجام شود تا انتخاب ماده بی‌حسی با آگاهی کامل تر از تأثیرات آن صورت بگیرد.

به امید آنکه نتایج این تحقیق بتواند به درک بهتر عملکرد ماده تنگ‌کننده عروق و انتخاب صحیح تر ماده بی‌حسی کمک بنماید.

موضوع تحقیق

مقایسه تغییرات فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و تعداد ضربان قلب در جراحی بیماران سرپائی متعاقب استفاده از مواد بی‌حسی حاوی ایپی نفرین و فلی پرسین.

هدف از تحقیق

هدف از این تحقیق پی بردن به اثر ایپی نفرین و فلی پرسین روی فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و تعداد ضربان قلب بوده است. می‌خواستیم ببینیم آیا نوع تنگ‌کننده عروق روی این سه عامل یعنی فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و تعداد ضربان قلب اثر می‌گذارد یا خیر؟ و اگر تأثیر دارد این اثرگذاری تا چه اندازه‌ای است؟

۳- در انتهای عمل پس از آنکه دندان عقل فک پائین کاملاً خارج و روی ساکت دندان‌های گاز استریل قرار داده شد فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و تعداد ضربان قلب اندازه‌گیری و ثبت شد. در کلیه حالات اندازه‌گیری، وضعیت بیماران به صورت نشسته بود.

۴- و در آخر بیمار به مدت ۵ دقیقه در محیطی آرام و خارج از کلینیک روی صندلی می‌نشست و فشار خون سیستولیک و فشار خون دیاستولیک و تعداد ضربان قلب او اندازه‌گیری و ثبت می‌شد.

که مرحله اول را «قبل از عمل یا Before Surgery-BS» مرحله دوم را «بعد از دکوله یا AD» مرحله سوم را «پایان کار یا End» و مرحله چهارم را «بعد از جراحی یا AS» نام‌گذاری کردیم.

و جدولی حاوی اطلاعاتی از هر بیمار به شکل زیر بدست می‌آمد (برای نمونه)

Mand. Nerve Block بوده است و بیمار کاملاً به بی‌حسی عمیق در ناحیه مورد نظر رسید و بدین وسیله از ترشح کاتکولامین به علت درد جلوگیری شد.

به ۲۰ نفر (۱۳ زن و ۷ مرد) لیدوکائین و به ۲۰ نفر (۷ زن و ۱۳ مرد) سیتانست تزریق شد.

فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و تعداد ضربان قلب در هر بیمار در چهار مرحله اندازه‌گیری شدند.

۱- بیمار را قبل از ورود به کلینیک دندانپزشکی در محیطی آرام و روی صندلی می‌نشاندیم. پس از آنکه بیمار ۵ دقیقه روی صندلی نشست، فشار سیستولیک و فشار دیاستولیک و تعداد ضربان قلب او را اندازه‌گیری و ثبت نمودیم.

۲- بعد از آنکه تزریق بیمار انجام و ناحیه جراحی کاملاً بی‌حس شد جراح، لته اطراف دندان را دکوله می‌کرد و در پایان این عمل فشار خون سیستولیک، فشار خون دیاستولیک و تعداد ضربان قلب اندازه‌گیری و ثبت شد.

جدول (۱)

تعداد ضربان قلب	دیاستول	سیستول	
68	82	116	BS قبل از عمل
81	62	123	AD بعد از دکوله
81	55	105	END پایان کار
78	76	145	AS بعد از عمل

میانگین به این صورت بود:

قبل از عمل زمان O و هنگام تزریق زمان ۵ دقیقه و بعد از دکوله زمان ۱۳ دقیقه در پایان کار زمان ۲۲ دقیقه و بعد از عمل زمان ۲۸ دقیقه بوده است.

در انتهای تحقیق ۴۰ جدول به شکل فوق (۲۰ جدول برای لیدوکائین و ۲۰ جدول برای سیتانست) برای بررسی آماری در اختیار داشتیم.

در ضمن در این تحقیق زمان نیز اندازه‌گیری شد و فواصل زمانی بین هر ثبت فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و تعداد ضربان به دست آمده که به طور

بررسی‌های آماری

۲- آزمون‌های آماری

فرضیه مساوی بودن بردار میانگین‌ها در دو گروه و تفاوت داشتن آنها بوسیله روش تجزیه واریانس چندگانه و تجزیه واریانس ساده انجام و نتایج بدست آمده نشان می‌دهد که تفاوت بردار میانگین‌ها معنی‌دار و در سطح P-Value است.

۳- تابع لجستیکی Logistic Regression

مدل‌های رگرسیونی لجستیک برای حالت‌هایی مورد استفاده قرار می‌گیرند که برآمدهای پاسخ به‌طور گسسته باشند. این برآمد پاسخ می‌تواند به‌صورت پاسخ کمی دوحالتی باشد.

نتایج بدست آمده و تحلیل داده‌ها

تحلیل توصیفی

ابتدا فشار خون سیستول در بین دو گروه تحقیق (گروه سیتانست و لیدوکائین) را مورد بررسی قرار می‌دهیم.

با مقایسه نمودارها و اعداد به‌دست آمده در هیچ‌یک از چهار مرحله آزمایش تفاوتی معنی‌دار مشاهده نکردیم یعنی آنکه نوع داروی بی‌حسی نتوانست موجب تغییرات معنی‌دار در فشار سیستولیک شود.

به منظور مقایسه دو گروه لیدوکائین و سیتانست ابتدا تفاوت دو گروه را توصیف می‌نمائیم و سپس به‌وسیله روش‌های آماری و انجام آزمون‌های لازم در مورد تفاوت بردار میانگین‌ها به استنباط پرداخته‌ایم در خاتمه با استفاده از تابع لجستیک احتمال وابسته بودن افراد به هر گروه تحقیق را برآورد نموده‌ایم. در صورت مطالعات عمیق‌تر به‌وسیله تابع لجستیک می‌توان تابعی به‌دست آورد که تعلق هر فرد را به گروه‌ها با احتمال دقیق‌تری محاسبه نماید.

۱- توصیف نمودارها

بصورت Box Plot برای دو گروه لیدوکائین و سیتانست که شامل سیستول، دیاستول و تعداد ضربان قلب در چهار مرحله ترسیم شده است و دو گروه را با هم مقایسه کرده است. ضمن آنکه میانگین آنها نیز بیان شده‌است. پس هرگروه به‌وسیله ۵ اندازه رسم شده است.

در نمودار Box Plot فاصله حداقل تا چارک اول ۲۵٪ نمونه‌ها و چارک اول تا میانه ۲۵٪ نمونه‌ها و فاصله میانه تا چارک سوم ۲۵٪ نمونه‌ها و فاصله چارک سوم تا حداکثر ۲۵٪ نمونه‌ها را شامل می‌شود.

تفاوت دو گروه به‌وسیله مقایسه این Box Plot مشخص می‌شود و همانطور که ملاحظه می‌شود تفاوت در دو گروه برای ضربان قلب مشهود است.

جدول ۲

	قبل از عمل	بعد از دکوله	پایان کار	بعد از عمل	میانگین
میانگین فشار سیستولیک در گروه لیدوکائین	۱۲۶	۱۱۷/۴	۱۲۳/۱	۱۳۵/۷	۱۲۵/۴
میانگین فشار سیستولیک در گروه سیتانست	۱۳۲/۱	۱۱۹	۱۲۱/۲	۱۳۷/۱	۱۲۵/۸

لیدوکائین حاوی اپی نفرین و سیتانست حاوی فلی پرسین تفاوتی در اثرگذاری روی فشار دیاستولیک ندارد.

در مورد فشار خون دیاستول نیز تغییری معنی دار بین دو گروه تحقیق در هیچ مرحله‌ای مشاهده نشد یعنی آنکه

جدول ۳

میانگین	بعد از عمل	پایان کار	بعد از دکوله	قبل از عمل	میانگین فشار سیستولیک در گروه لیدوکائین
۸۰/۱	۸۹/۵	۷۷/۳	۷۳/۴	۸۲/۹	میانگین فشار سیستولیک در گروه سیتانست
۸۱/۶	۹۰/۵	۷۶/۲	۷۴/۹	۸۷/۴	میانگین فشار دیاستولیک در گروه سیتانست

در مرحله سوم یعنی در پایان کار تعداد ضربان در گروه لیدوکائین ۸۵/۳ و در گروه سیتانست ۷۶/۱ بوده است. در این مرحله نیز تفاوت معنی دار مشاهده می‌شود. مرحله چهارم یعنی در پایان عمل این تفاوت رفته رفته کم می‌شود. تعداد ضربان در گروه لیدوکائین ۸۳/۱ و در گروه سیتانست ۷۶ بوده است. و به‌طور میانگین تعداد ضربان در گروه لیدوکائین ۸۵/۷ و در گروه سیتانست ۷۶/۱ بوده است. بنابراین نوع ماده تنگ‌کننده عروق می‌تواند بر روی تعداد ضربان قلب اثر بگذارد.

اما در مورد تعداد ضربان قلب بین دو گروه لیدوکائین و سیتانست تغییرات معنی‌داری مشاهده کردیم درصد صحت و معنی دار بودن این تغییرات با آنالیز واریانس ۹۸٪ بدست آمد که درصد بسیار بالائی می‌باشد.

قبل از تزریق ماده بی‌حسی تعداد ضربان در گروه لیدوکائین ۸۰/۸ و در گروه سیتانست ۷۷/۴ بوده است هیچ تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نمی‌شود. در مرحله دوم یعنی بعد از دکوله شدن تعداد ضربان در گروه لیدوکائین ۸۸/۸ و در گروه سیتانست ۷۶/۳ بوده است. در این مرحله تفاوت معنی‌دار مشاهده می‌شود.

جدول ۴

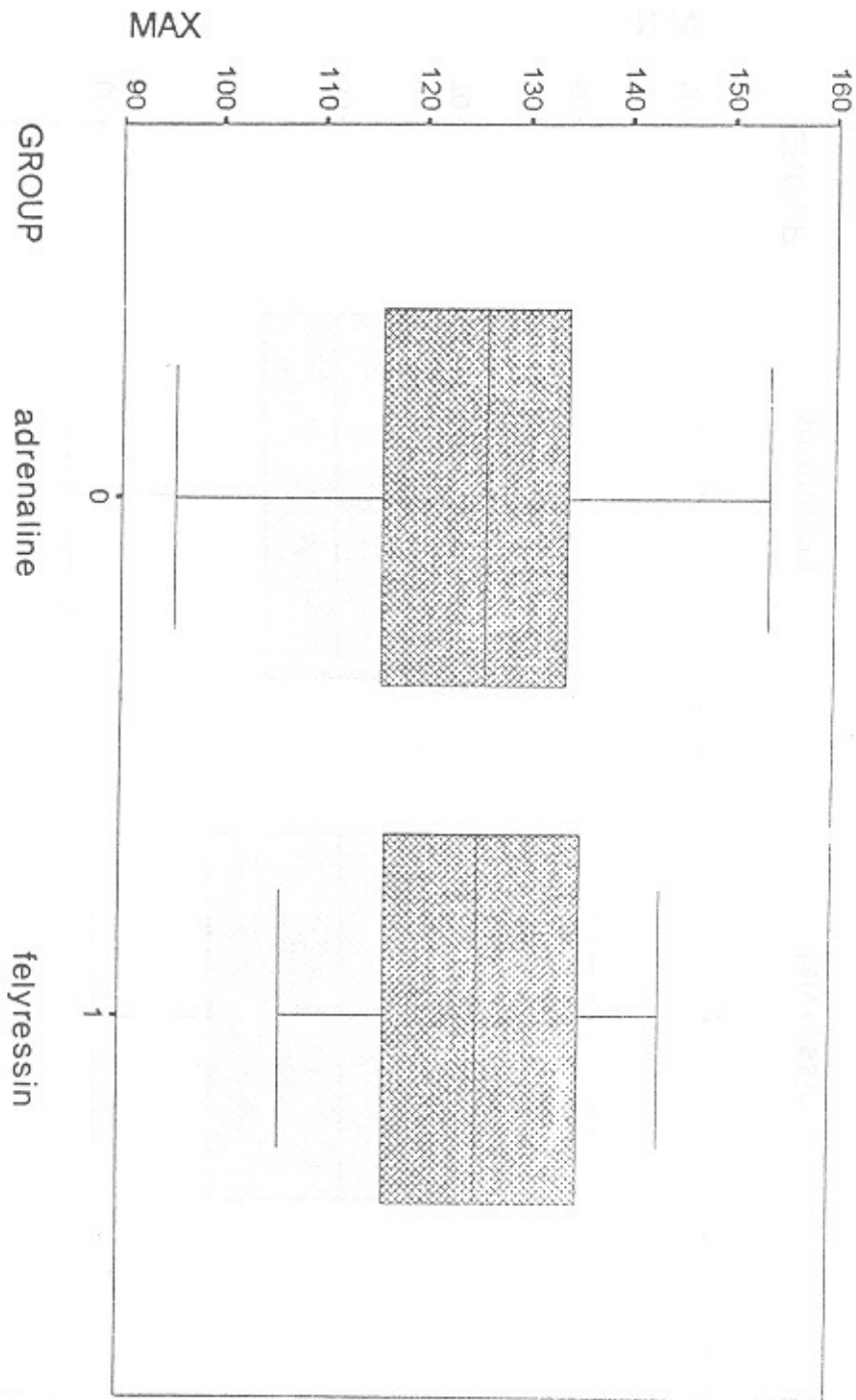
میانگین	بعد از عمل	پایان کار	بعد از دکوله	قبل از عمل	میانگین تعداد ضربان در گروه لیدوکائین
۸۵/۷	۸۳/۱	۸۵/۳	۸۸/۸	۸۰/۸	میانگین تعداد ضربان در گروه سیتانست
۷۶/۱	۷۶	۷۶/۱	۷۶/۳	۷۷/۴	میانگین تعداد ضربان در گروه سیتانست

معادله، معادله لجستیک می‌گویند.

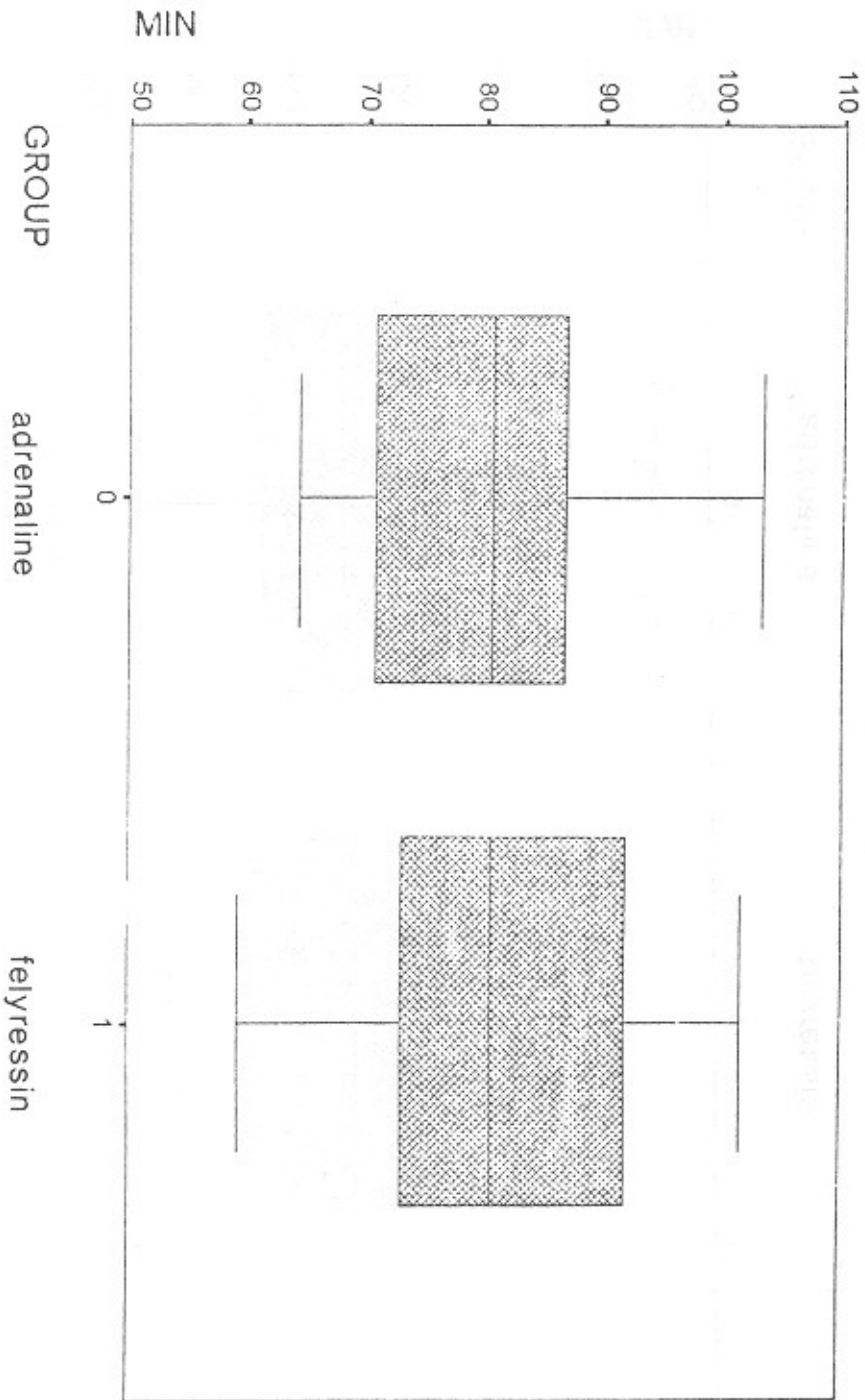
زمانی که در این معادله از داده‌های سیستول، دیاستول و تعداد ضربان استفاده کردیم. معادله در گروه لیدوکائین ۷۰٪ و در مورد گروه سیتانست ۶۰٪ موارد جواب را درست پیش‌بینی کرد و تشخیص داد که داده‌ها مربوط به کدام گروه است. بنابراین معادله لجستیک توانست ۶۵٪ موارد را درست پیش‌بینی کند.

تحلیل استنباطی

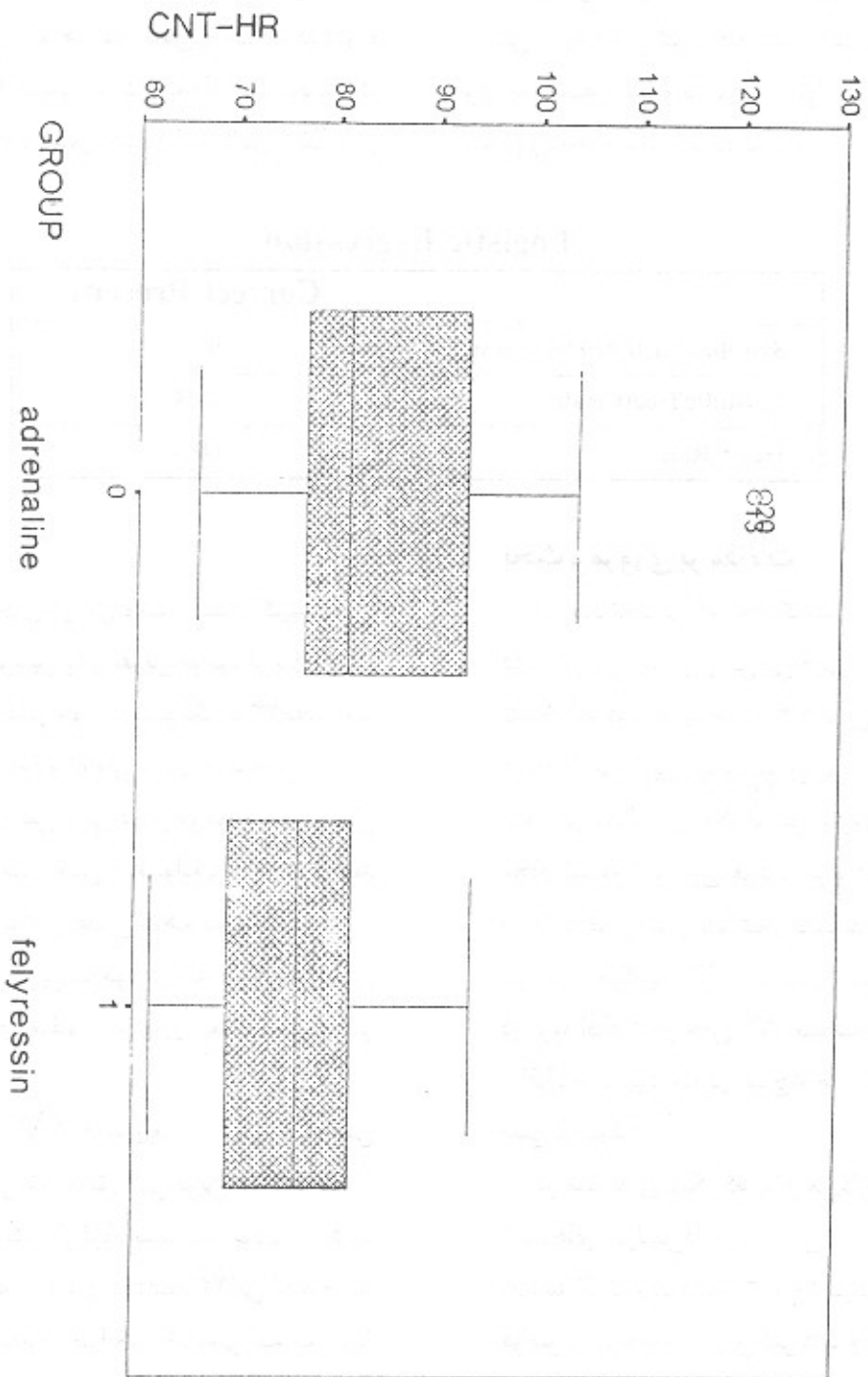
با استفاده از داده‌ها معادله‌ای به دست آوردیم که با قرار دادن داده‌ها به جای X معادله Y معادله به دست می‌آید که مقدار Y یا صفر است و یا یک زمینه Y معادله برابر صفر شود نشان‌دهنده این است که داده‌ها مربوط به گروه لیدوکائین و زمانی که Y معادله برابر یک شود نشان‌دهنده این خواهد بود که داده‌ها مربوط به گروه سیتانست می‌باشند. به این



نمودار ۱



نمودار ۲



نمودار ۳

مورد گروه سیتانست ۶۵٪ موارد پیش‌بینی صحیح داشت و میانگین این پیش‌بینی درست ۶۰٪ بوده است. پس نتیجه می‌گیریم که فشار سیستول روی معادله اثری نگذاشته است و فشار دیاستول ۵٪ و تعداد ضربان ۶۰٪ روی معادله تأثیر گذارده بوده است.

زمانی که داده‌های سیستول را حذف کردیم باز هم معادله لجستیک ۶۵٪ موارد را درست پیش‌بینی کرد و بعد از آنکه هم سیستول و هم دیاستول را حذف کردیم و تنها داده‌های تعداد ضربان را در معادله قرار دادیم. در این شرایط معادله در مورد گروه لیدوکائین ۵۵٪ و در

Logistic Regression

	Correct Precent
Systolic/Diastolic/Heart Rate	65%
Diastolic/Heart Rate	65%
Heart Rate	60%

بحث و مروری بر مقالات

در چند تحقیقی که انجام گرفته است هیچ تغییری در فشار شریانی بعد از تزریق بی‌حسی به افراد سالم دیده نشده^[۷] به افراد سالم ۱/۸ تا ۵/۴ میلی‌لیتر لیدوکائین ۲٪ همراه با اپی‌نفرین $\frac{1}{10000}$ تزریق شد و تغییری دیده نشد^[۷] در مطالعه‌ای دیگر تزریق بر روی دو گروه مطالعه انجام شد در گروه اول افراد سالم و در گروه دوم افراد مبتلا به فشار خون بالا قرار داشتند. به این افراد ۲ سی‌سی لیدوکائین ۲٪ با اپی‌نفرین $\frac{1}{10000}$ تزریق شد در گروه افراد فشار خون بالا تغییرات سیستولیک بیشتر از افراد سالم بود اما در هیچ‌کدام از دو گروه تغییرات معنی‌دار نبود.^[۱۷]

در مطالعه‌ای دیگر که بیان می‌دارد تزریق بی‌حس کننده‌های آدرنالین‌دار سبب می‌شود غلظت آدرنالین پلاسما ظرف چند دقیقه ۲ تا ۱۰ برابر شود ولی این افزایش را مربوط به تزریق نمی‌دانند چرا که تزریق همراه اسپیراسیون بوده است. و افزایش آدرنالین به علت تولید آدرنالین در بدن است. آدرنالین بدن حین بیرون آوردن دندان می‌تواند تا ۸ برابر زیاد شود. معمولاً در غلظت

نتیجه‌گیری

از این تحقیق، نتایج زیر را می‌توانیم استنباط کنیم:

- ۱- تأثیرگذاری فلی‌پرسین و اپی‌نفرین موجود در سه کارپول بی‌حسی بر روی فشار خون سیستولیک تا ۲۳ دقیقه بعد از تزریق یکسان بوده و تفاوتی با هم نداشته‌اند.
- ۲- تأثیرگذاری فلی‌پرسین و اپی‌نفرین موجود در سه کارپول بی‌حسی بر روی فشار خون دیاستولیک تا ۲۳ دقیقه بعد از تزریق یکسان بوده و تفاوتی با هم نداشته‌اند.
- ۳- فلی‌پرسین و اپی‌نفرین موجود در سه کارپول بی‌حسی هر کدام به گونه‌ای متفاوت بر روی تعداد ضربان اثر گذاشتند.

به این صورت که ۸ دقیقه بعد از تزریق بی‌حسی موضعی در گروهی که تزریق اپی‌نفرین داشتند تعداد ضربان ۱۳bpm بیشتر از گروه سیتانست بود و در دقیقه ۱۷ این اختلاف به ۹bpm و در دقیقه ۲۳ این اختلاف به ۸bpm رسید و به‌طور میانگین گروهی که به آنها اپی‌نفرین تزریق شد. تعداد ضربان ۹bpm بیشتر از گروهی بود که به آنها فلی‌پرسین تزریق شد.

تحقیقات دیگری نشان داده است که تغییرات معنی‌دار فشار خون تنها وقتی مشاهده شده که اپی‌نفرین به‌طور مستقیم وارد خون شده باشد. تزریق 50 ng/kg/min ($3/5 \text{ mg/min}$) اپی‌نفرین در داخل رگ در افراد سالم سبب افزایش فشار خون سیستولیک به میزان 17 mmHg شده است.^[۶]

در تحقیقاتی دیگر 100 ng/kg/min (1 mg/min) اپی‌نفرین داخل رگ تزریق شده و در افراد سالم 30 mmHg افزایش فشار خون سیستولیک مشاهده شد.^[۷]

از مقالات موجود نمی‌توان حدس زد که اگر تزریقی به‌طور اتفاقی داخل رگ انجام شود آیا تغییری در فشار خون افراد سالم یا افراد با فشار خون بالا دیده می‌شود یا نه؟^[۷]

در بعضی از تحقیقات افزایش فشار سیستولیک به نسبت فشار 24 ساعت قبل به مقدار $8/6 \text{ mmHg}$ افزایش نشان می‌دهد. حتی صحبت با دندانپزشک نیز فشار خون را افزایش می‌دهد و این تغییرات به‌علت استرس و اضطراب است که هم کورتیکوئید و هم فشار خون را بالا می‌برد.^[۶]

درد نیز می‌تواند سبب ترشح حجم‌زیادی از آدرنالین در بدن باشد. از دلایل این مدعی می‌تواند گزارشی باشد که در آن در افراد 31 ساله درمان دندانپزشکی را با درد انجام دادند و متوسط فشار سیستولیک و دیاستولیک در آنها بالا بود. ($20/6 \text{ mmHg}$)^[۶] ($13/5$)

در مطالعات فشار خون سیستولیک حین معاینه دندانپزشکی در مقایسه با 24 ساعت قبل $8/6 \text{ mmHg}$ افزایش داشته است. اما با این حال هیچ وابستگی‌ای بین فشار خون و میزان اضطرابی که بیمار درست قبل از معاینه بیان می‌کرد دیده نشد. در بیماران سالم دندانپزشکی میزان ضربان قلب در اتاق انتظار بالاتر از

نورآدرنالین تغییری مشاهده نشده است.^[۶] متابولیسم کاتکولامین در ادرار (Vanilylmandelic Acid- VMA) در 90% بیمارانی که دندان کشیده‌اند بعد از 2 ساعت دیده می‌شود. در کودکانی که همکاری لازم را داشته‌اند تفاوتی بین آدرنالین قبل بعد از ادرار دیده نشد. پس اندازه‌گیری غلظت آدرنالین در پلاسما می‌تواند معیار دقیق و با ارزشی برای تعیین میزان استرس در درمان‌های دندانپزشکی باشد.^[۶]

درمان دندانپزشکی بدون بی‌حسی سبب افزایش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک می‌شود.

اما وقتی از ماده بی‌حسی استفاده می‌کنیم تنها در زمان تزریق افزایش فشار خون داریم و وقتی تزریق تمام شده و سوزن را خارج می‌کنیم کمی کاهش فشار خون داریم.^[۶]

اما در تحقیقاتی دیگر این‌طور بیان شده اگر آدرنالین در زیر مخاط دهان تزریق شود فوراً جذب و تقریباً به‌سرعت سبب تغییر همودینامیک برای مدت کوتاهی می‌شود. این‌طور بیان می‌شود که افزایش آدرنالین پلاسما مربوط به ماده بی‌حسی بوده و تنها مربوط به تحریکات اضطراب، ترس درد و غیره نیست. البته این آزمایشات بر روی موش انجام شده‌اند.^[۸]

گفته می‌شود که برای کاهش غلظت آدرنالین بهتر است تزریق آرام و پنج دقیقه فاصله بین هر تزریق باشد.^[۸]

نتایج نشان داده‌اند که LA از ترشح کاتکولامین در جراحی کاتاراکت تحت GA جلوگیری می‌کند.^[۹] برای کاهش اضطراب و جلوگیری از ترشح کاتکولامین‌ها می‌توان از Diazepam به‌صورت دو تا پنج میلی‌گرم شب قبل و دو تا پنج میلی‌گرم یک‌ساعت قبل از عمل استفاده کرد. در بیماران فشار خونی بهترین آرام‌بخش Nitrous Oxide است.^[۹]

بیمار حین معاینه مقایسه شده و فشار خون سیستول +9mmHg و فشار خون دیاستولیک +3mmHg تغییر داشته است^[۱۱] در طول معاینه نیز تغییرات فشار خون توسط یک فشارسنج انگشتی اندازه‌گیری شد که این تغییرات (+4mmHg و +7) بوده است بعد از پایان معاینه دندانپزشکی یک کاهش فشار خون مشاهده گردید.^[۱۲]

این اثر به نام White Coat Phenomenon یا ترس از روپوش سفید است^[۱۳] قبل از معاینه پزشکی تعداد ضربان قلب در بیماران دارای اضطراب 4bpm بیشتر از بیماران بدو اضطراب بوده است.^[۱۴]

افزایش تعداد ضربان قلب در بیماران بدون درد کمتر از آنهایی است که با درد درمان می‌شوند در ضمن افزایش فشار سیستولیک (12-5) در هنگام Root Planning و جرم‌گیری بدون تزریق بی‌حسی مشاهده شد.^[۱۵] در دو بیمار که سالم بودند هنگامی که بدون بی‌حسی برای آنها کار شد افزایش سریع فشار خون مشاهده شد و فشار سیستولیک به بالای 210mmHg و فشار دیاستولیک بالای 115mmHg رسید.^[۱۶]

دقیقاً قبل از تزریق بی‌حسی موضعی تعداد ضربان قلب افزایش می‌یابد (2 to + 18)bpm. فشار سیستولیک (5 to + 17)mmHg و فشار دیاستولیک (0 to + 11)mmHg افزایش می‌یابد. هنگام تزریق تعداد ضربان قلب کاهش می‌یابد (حین تزریق).^[۱۷]

تغییرات مشابهی در تزریق غیرحقیقی دیده شد (یعنی سوزن را داخل دهان می‌بردند اما تزریق نمی‌کردند)^[۱۸] ابعاد از تزریق لیدوکائین با 1/1000000 ایپی نفرین تعداد ضربان قلب 10-2 بالاتر از تزریق لیدوکائین خالص است. اگر غلظت ایپی نفرین بیشتر شود تعداد ضربان بالاتر می‌رود.^[۱۹]

هنگام تزریق فشار خون سیستولیک +3 تا

میزان ضربان قلب نسبت به روزهای گذشته بوده است.^[۵]

این تحقیقات نشان داده است که رابطه معنی‌داری بین DAS و تعداد ضربان 24 ساعت قبل از عمل وجود دارد.^[۵]

فشار خون 40 بیمار که Extraction دندان داشتند در بیمارستان اندازه‌گیری شد. در این افراد هم فشار خون دیاستولیک و هم سیستولیک افزایش پیدا کرد. فشار خون سیستولیک گروهی که قبل از عمل فشار خون بالایی داشتند، بیشترین افزایش را داشت.^[۶]

در درمان‌های دندانپزشکی بدون تزریق بی‌حسی موضعی و خارج‌نمودن دندان افزایش فشار خون دیده می‌شود. این افزایش فشار خون در افرادی که در گذشته سکنه قلبی یا آنژین صدری داشته‌اند بیشتر است. چگونگی و کیفیت بی‌حسی مهم است چراکه وجود درد ممکن است سبب افزایش فشار خون شود.^[۶]

باید از تزریق بی‌حسی موضعی همراه تنگ‌کننده عروق خون در بیماران که فشار خون 180/110 یا بالاتر دارند اجتناب کنیم و این بیماران نباید تحت درمان دندانپزشکی قرار بگیرند.^[۷]

استفاده از بی‌حسی موضعی همراه تنگ‌کننده عروق در بیمارانی که مختصر یا کمی فشار خون بالا دارند نه تنها مشکلی ایجاد نمی‌کند بلکه مفید نیز هست. البته با احتیاط کامل تا تزریق داخل رگ صورت نگیرد و استرس بیمار تحت کنترل باشد.^[۷]

تنها یک معاینه توسط دندانپزشک می‌تواند سبب افزایش فشار خون بشود^[۲۰] تجهیزات محافظتی دندانپزشک مانند دستکش و ماسک و عینک اثری روی این افزایش فشار خون ندارند.^[۵]

در یک مطالعه 27 ساعت قبل از معاینه دندانپزشکی فشار خون بیمار اندازه‌گیری شده سپس با فشار خون

مطالعات نشان داده که نوع لثه و وسعت زخم در اثرگذاری نخ زیرلثه بی‌تأثیر نیست.^[۱] قبل از خارج ساختن دندان تعداد ضربان قلب حدود ۵bpm افزایش یافت و حین خارج کردن دندان در این افزایش به حداکثر رسید. در این مطالعات اینگونه بیان شده است که رابطه‌ای بین افزایش تعداد ضربان قلب حین کشیدن دندان و نوع ماده بی‌حسی وجود ندارد.^[۱]

بعد از خارج کردن دندان تعداد ضربان قلب کاهش می‌یابد که حتی می‌تواند کمتر از حد طبیعی باشد.^[۱] به هر صورت حین جراحی فشار خون سیستولیک مشخصاً افزایش می‌یابد (۳۴)mmHg اما اینکه فشار خون دیاستول افزایش می‌یابد یا نه کاملاً مشخص نیست.^[۱]

این اختلاف نظرها ارتباطی به وجود یا عدم وجود تنگ‌کننده عروق یا تعداد دندان خارج شده ندارد.^[۱] اغلب اکثر تحقیقات بعد از خارج کردن دندان فشار خون سیستولیک ۱۰ تا ۱۵ دقیقه بالاتر از مقدار اولیه باقی می‌ماند. افزایش فشار خون با مدت جراحی نیز مرتبط خواهد بود.^[۱]

تغییرات تعداد ضربان قلب سیستول و دیاستول حین درمان و چه قبل از درمان دیده می‌شود. اکثر این تغییرات در محدوده فیزیولوژیک و طبیعی است. بیشترین تغییرات قبل از تزریق و حین کشیدن دندان مشاهده می‌شود. درد یک نقش اساسی در تغییرات قلبی عروقی دارد. تغییرات قلبی عروقی به بی‌حسی موضعی و نوع تنگ‌کننده عروق بستگی دارد.^[۱]

هدف از استفاده از تنگ‌کننده‌ها در بی‌حسی موضعی

اولاً نقش تنگ‌کننده‌ها این است که از جذب سریع سیستمیک ماده بی‌حسی جلوگیری می‌کند تا سبب افزایش مدت و عمق بی‌حسی شود.^[۱]

۱۰mmHg+ افزایش می‌یابد. اما تغییر قابل ملاحظه‌ای در دیاستولیک هنگام تزریق دیده نمی‌شود. بعد از تزریق ماده بی‌حسی فاقد تنگ‌کننده عروق تغییری در فشار خون سیستولیک دیده نشد مگر مختصری تقلیل^[۱]

در اغلب مطالعات فشار سیستولیک در تزریق بی‌حسی با اپی‌نفرین $\frac{1}{\dots\dots\dots}$ حدود +8mmHg تا 0 بالاتر از تزریق بی‌حسی بدون تنگ‌کننده عروق بوده است. و زمانی که از بی‌حسی با اپی‌نفرین $\frac{1}{\dots\dots\dots}$ استفاده می‌کنیم این اختلاف بیشتر نمایان می‌شود (+14mmHg).^[۱]

تغییر قابل ملاحظه در فشار خون دیاستولیک بعد از تزریق بی‌حسی موضعی (پروکائین یا لیدوکائین) فاقد تنگ‌کننده عروق مشاهده نشد. اما در تزریق بی‌حسی لیدوکائین همراه با $\frac{1}{\dots\dots\dots}$ اپی‌نفرین اندکی کاهش دیاستولیک دیدیم.

بی‌حسی‌های موضعی حاوی نوراپی‌نفرین اثر بیشتری روی تعداد ضربان قلب و فشار خون به نسبت اپی‌نفرین می‌گذارد. به همین علت از نوراپی‌نفرین در دندانپزشکی استفاده نمی‌شود.^[۱]

تزریق داخل PDL تغییراتی مشابه بالا ایجاد می‌کند. کاهش تعداد ضربان قلب در تزریق انفیلتره بیشتر از زمانی است که از بلاک استفاده می‌شود. تکنیک‌های تزریق دهان بسته و یا روش‌های معمولی بلاک مندیبل تأثیر مشابهی روی تعداد ضربان قلب و فشار خون می‌گذارند. و نیز تغییرات تعداد ضربان و فشار خون در تزریق وستیبول باکال و کام مشابه یکدیگر هستند.

اپی‌نفرین در نخ‌های زیرلثه نیز استفاده می‌شود. نخ‌های زیرلثه حاوی اپی‌نفرین ۸٪ روی فشار خون سیستول دیاستول و تعداد ضربان اثر افزایش‌دهنده معنی‌داری در مقایسه با اپی‌نفرین ۴٪ و نخ‌های ساده دارد. البته افزایش تعداد ضربان قلب به شماره نخ و مدت استفاده آن بستگی دارد.

تنفسی، تکیه‌کاری، سردرد، سرگیجه) اشاره کرد.^[۱۶] مصرف بیش از حد آن می‌تواند سبب تضعیف قلبی-عروقی شود (افزایش تعریق، کاهش فشار خون، رنگ‌پریدگی پوست، ضربان نامنظم یا آهسته قلب) که ممکن است به ایست قلبی منجر شود.^[۱۶]

اثر پریلوکائین (سیتانست) بر روی سیستم قلبی عروقی

پریلوکائین می‌تواند سبب ضعف قلبی، متهموگلوبینمی (در پریلوکائین شایع‌تر از سایر داروهای بی‌حس‌کننده است) و گشادشدن عروق محیطی گردد.^[۱۶]

در بعضی کتب فعالیت منقبض‌کننده عروق را برای آن ذکر کرده‌اند اما این فعالیت را ضعیف می‌دانند.^[۱۷] سرعت جذب پریلوکائین کمتر از لیدوکائین است.^[۱۶]

اثر اپی نفرین (آدرنالین) بر روی سیستم قلبی و عروقی

اپی نفرین محرک گیرنده‌های β_1 در عضلات قلب است و می‌تواند سبب افزایش قدرت انقباض و افزایش تعداد ضربان قلب شود.^[۱۸]

اپی نفرین سبب تحریک گیرنده‌های β_1 و افزایش تحریک‌پذیری Pacemaker می‌شود که می‌تواند منجر به آریتمی شود ضمن آنکه سبب تکیه‌کاری بطن و انقباض زودرس آن می‌شود.^[۱۸]

اپی نفرین سبب گشادی عروق کرونری قلب می‌شود که در نتیجه افزایش بیرون‌ده قلب را خواهیم داشت.^[۱۸] فشار سیستولیک در پی تزریق اپی نفرین افزایش می‌یابد.

فشار خون دیاستولیک در دوزهای پائین اپی نفرین کاهش می‌یابد زیرا در عروق عضلات مخطط اپی نفرین β_2 را بیشتر از «فعال می‌کند»^[۱۸] ادر دوزهای بالای

ثانیاً با جذب تدریجی دارو از سمیت آن می‌کاهد.^[۴] ثالثاً از خونریزی جلوگیری می‌کند که در نتیجه باعث ایجاد شرایط مناسب برای کارکردن جراح می‌شود.^[۷] این خواص باعث ایجاد محیطی مناسب و مدت کنترل طولانی‌تر درد و عملکرد بهتر می‌شود.^[۴]

بدون تنگ‌کننده عروق مدت بی‌حسی موضعی کوتاه‌تر و بی‌حسی کم‌اثرتر می‌شود و ماده بی‌حسی سریع‌تر جذب شده و احتمال سمیت افزایش می‌یابد. به‌علاوه خود ماده بی‌حسی خاصیت گشادکنندگی رگ را دارد که در نتیجه باعث افزایش خونریزی بیشتر در محیط عمل می‌شود.^[۴]

اثر لیدوکائین بر سیستم قلبی عروقی

لیدوکائین (دی‌اتیل ۲-۶ دی‌متیل استانیلید) در سال ۱۹۴۳ توسط لوف‌گران به‌طور مصنوعی ساخته شد. این دارو با تمام منقبض‌کننده‌های عروقی سازگاری دارد. اثر لیدوکائین بر روی سیستم قلبی عروقی بر حسب دوز مصرفی متغیر است.

با دوزهای ۵۰ تا ۱۰۰ میلی‌گرمی آن (۱/۵ میلی‌گرم/کیلوگرم) که در حین بی‌هوشی عمومی و جراحی به‌طریق وریدی داده می‌شود، بی‌نظمی دهلیزی حین عمل تصحیح می‌گردد.

کلاً دوزهای نسبتاً بالا کاهش در قابلیت تحریک الکتریکی عضله قلب، نیروی انقباضی و سرعت هدایت ایمپالس الکتریکی ایجاد می‌نماید.^[۱۵]

لیدوکائین در اثر خاصیت شل‌کنندگی مستقیمی که بر روی عضلات صاف دیواره عروق دارد. در دوزهای سمی این عمل باعث کاهش فشار خون و کلاپس عروقی می‌گردد.^[۱۵]

از عوارض این دارو که بسیار نادر است می‌توان به متهموگلوبینمی (سیانوز، احساس خستگی، ضعف، مشکلات

مشاهده می‌شود. مقادیر ناچیز مواد منقبض کننده عروق که معمولاً در دندانپزشکی استفاده می‌شود فقط قادر است آرتریول‌های منطقه تزریق شده را تحت تأثیر قرار دهد مگر آنکه مستقیماً وارد عروق و سبب تغییرات کاردیوواسکولار شود^[۱۵] در صورت استفاده از دوز مجاز دندانپزشکی، هیچ‌گونه اثرات سیستمیکی نباید مشاهده شود. اثر نهائی اپی نفرین بر فشار خون، افزایش فشار سیستمیک و کاهش اندکی در فشار دیاستولیک می‌باشد (این اثر توسط فعالیت β_2 ایجاد می‌شود) این دارو در دوز بالا به علت تأثیر بیشتر بر گیرنده «موجب افزایش هر دو فشار سیستمیک و دیاستولیک می‌گردد»^[۱۵]

ماکزیمم دوز مصرفی آدرنالین به صورت زیر است:

حداکثر دوز مصرفی برای افراد سالم ۰/۲mg است.

10 ml of a $\frac{1}{50000}$ (۵ کارپول)

20 ml of a $\frac{1}{100000}$ (۱۱ کارپول)

40 ml of a $\frac{1}{250000}$ (۲۲ کارپول)

حداکثر دوز مصرفی در افراد بیمار قلب و عروق

۰/۰۴mg است.

20 ml of a $\frac{1}{50000}$ (۱ کارپول)

4 ml of a $\frac{1}{100000}$ (۲ کارپول)

8 ml of a $\frac{1}{250000}$ (۴ کارپول)

اثر فلی پرسین (اکتاپرسین) بر روی سیستم قلبی عروقی

فلی پرسین مستقیماً بر روی عضلات صاف عروق اثر می‌گذارد. اثر فلی پرسین بر روی وریدها بیشتر از شریان است.^[۱۸]

فلی پرسین بر روی عضلات قلب اثری ندارد.^[۱۸]

اپی نفرین فشار دیاستولیک افزایش می‌یابد زیرا با تحریک گیرنده‌های «موجب انقباض عروق عضلات مخطط می‌شود.

تمام اثرات اپی نفرین بر روی سیستم قلبی عروقی به صورت مستقیم صورت می‌گیرد.

افزایش فشار خون سیستمیک و دیاستولیک

افزایش برون‌ده قلب

افزایش حجم ضربه‌ای

افزایش تعداد ضربان قلب

افزایش قدرت انقباض

افزایش مصرف اکسیژن قلب

تمام این موارد باعث می‌شود که برآیند عملکرد قلب افزایش یابد.^[۱۸]

پس از تزریق یک تا دو کارپول بی‌حسی موضعی حاوی اپی نفرین $\frac{1}{100000}$ افزایش فشار سیستمیک و افزایش تعداد ضربان قلب مشاهده می‌شود.

مصرف ۴ عدد کارپول حاوی اپی نفرین $\frac{1}{100000}$ باعث کاهش مختصر فشار دیاستولیک می‌شود.^[۱۸] از اولین اثرات اپی نفرین تأثیرگذاری بر روی سرخرگ‌های کوچک و اسفنکترهای مویرگ‌ها است. عروق مربوط به پوست، مخاط و کلیه دارای گیرنده‌های « β_2 است که β_2 بیشتر از « است.

دوز کم اپی نفرین با تحریک گیرنده‌های β_2 سبب گشادی عروق عضلات می‌شود. حساسیت β_2 بیشتر از « است. وقتی دوز اپی نفرین افزایش یابد می‌تواند گیرنده‌های « را نیز تحریک کند که سبب انقباض عروق عضلات مخطط می‌شود.^[۱۸]

تزریق مستقیم آدرنالین در محل جراحی گیرنده‌های « را فعال می‌کند و سبب کاهش خونریزی و تنگی عروق می‌شود با کاهش دوز آدرنالین گیرنده‌های β_2 تحریک می‌شود به همین علت ۶ ساعت بعد از جراحی خونریزی

Summary

A Comparison Of Blood Pressure And Heartbeat Changes Following The Injection Of Local Anesthetic Containing Epinephrine And Felypressin

Objectives : To Compare the Effects of Epinephrine and Felypressin on Systolic and Diastolic Blood Pressure.

Method and Matherials: 40 Candidates for Mandibular 3rd Molar Removal Were Chosen Randomly and Divided Into Two Twenty People Groups. For the First Group, 5.4 ml of Prilocaine Containing Felypressin, and for the Second Group, 5.4 ml of Lidocaine Containing Epinephrine Was Used.

Arterial Blood Pressure Was Measured Before Operation, After Gingival Detachment, After Removal of the Tooth and at the Dismissal of the Patient.

Results and Conclusion: Epinephrine and Felypressin have Similar Effects on Blood Pressure in Healthy Young Adults, but, Epinephrine will Increase the Heartbeat at Least 10 bpm up to the 23 Minutes after the Induction of Local Anesthetics.

زمانی که از فلی‌پرسین با دوز بالا (بیشتر از دوز درمانی) استفاده شود می‌تواند جریان خون عروق کرونر را بیشتر کند مصرف دوز بالای فلی‌پرسین می‌تواند باعث تنگی عروق زیرجلدی و سبب رنگ‌پریدگی صورت شود.^[۱۸] پس فلی‌پرسین یک ماده تنگ‌کننده عروق است اما قدرت کمتری از آدرنالین دارد.^[۱۷]

فلی‌پرسین بر عکس سمپاتومیمتیک‌ها (نظیر آدرنالین و نورآدرنالین) باعث آریتمی قلب نمی‌شود فلی‌پرسین به‌صورت محلول 0.03 Iu/ml همراه با پریلوکائین ۳٪ در بازار عرضه شده است.

ماکزیمم دوز مصرفی فلی‌پرسین در بیماران قلبی عروقی ۹ml از محلول ۰/۰۳Iu/ml است یعنی ۵ کاربول ۱/۸ml را می‌توان در این بیماران استفاده کرد.^[۱۸]

REFERENCES

1. Wiedman and Gneisheimer. Human Physiology. 1984: 241-281.
2. Brand H S, Abraham I L. Cardiovascular Responses Induced by Dental Treatment. European Journal of Oral Sciences. 1996 Jun; 104(3): 245-52.
3. Guyton and Hall. Medical Physiology. 1996.
4. Little W J, Falace D A, Miller C S, Rhodus N L. Dental Management of Medically Compromised Patient. 5th ed. St. Louis: Mosby; 1997.
5. Brand H S, Gortzak R A, Abraham I. Anxiety and Heart Rate Correlation Prior to Dental Check Up. International Dental Journal; 1995 Feb; 45(6): 347-351.
6. Brand H S, Gortzak R A, Palmer B C, Abraham R E. Cardiovascular and Neuroendocrine Responses During Acute Stress Induced by Different Types of Dental Treatment. International Dental Journal. 1995 Feb; 45(1) 45-48.
7. Grant D A, Liet C S, Adams D F. Contraindication to Vasoconstrictors in Dentistry. Oral- Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1992 Nov; 74(5): 679-86.
8. Jnoll J E, Lewitzki I. Cardiohaemodynamic and Plasma Level Responses to Intraoral Submucosal Injection of Adrenaline. J. Dent. 1991 Aug; 19(4): 236-40.
9. J P Barker, G C Vafidis, P N Robinson and G M Hall. Plasma Catecholamine Response to Cataract Surgery a Comparison Between General and local Anesthesia. Anesthesia 1991 Aug; 46(8): 642-5.
10. Gadbung A C C, Williams K B, Over P R, Glaros. The Effect of Personal Protective Equipment on High and Low-Dental- Fear Patients. J. Dent. Hyg. 1994; 75-81
11. Gortzak R A, Inpijn L, Peters G. Non- Invasive 27- Hour Blood Pressure Registration in Cluding Dental Checkups in Some Dental Practice. Clin. Prev. Dent. 1992; 14: 5-10.
12. Gortzak R A, Abraham Inpijn L, O J. Blood Pressure Response to Dental Checkups a Continuous non-Invasive Registration. Gen. Dent. 1991; 39: 339-342.
13. Grant D A, Clark S M, Adams D F. Pain and Discomfort Levels in Patients During Root Surface Debridment With Sonic Metal or Plastic Insert. Journal- Periodont. 1993; 64: 645-650.
14. Gortzak R, Abraham I. Pain Induced Hypertensive Episode in Dental Office. Gen. Dent'. 1995: 43: 274-276.
15. دکتر آرزین فریبرز، بی‌حسی موضعی در دندانپزشکی ۳۶-۳۲، چاپ اول، نشر نیا، ۱۳۷۰.
16. دکتر جاویدان نژاد صادق، دکتر جامی بابائی ملوک. اطلاعات داروئی بالینی - داروهای ژنریک ایران. ۱۳۷۶: ۷۰۱، ۴۹۲، ۳۲۹. نشر علوم دانشگاهی.
17. دکتر پوستی مریم، دکتر توکلیان کتابون، دکتر رحیمی الهه، دکتر زرین قلم نوشین، دکتر نارانی نازنین. فارماکولوژی بالینی دندانپزشکی ۲۷۷-۲۵۹. نشر باورداران زمستان ۱۳۷۴.
18. Malamed S F. Handbook of Local Anesthesia. St. Louis: Mosby; 1997: 37-47.