

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

باسمه تعالی

دانشگاه علوم پزشکی شیراز

دانشکده دندانپزشکی

پایان نامه جهت دریافت درجه دکترای دندانپزشکی

عنوان :

بررسی تغییرات ضربان قلب و میزان غلظت اکسیژن خون

پس از تزریق بی حسی موضعی لیدوکائین و سیتانست با

دستگاه پالس اکسیمتری

استاد راهنما :

جناب آقای دکتر بهزاد رهسپار

استادیار بخش جراحی فک و صورت دانشکده دندانپزشکی شیراز

نگارش :

شیماء سلیمی لقمجانی

شهریور ماه ۱۳۸۳

۹۹۲۹۹

کتابخانه دانشگاه شیراز

۱۳۸۳ / ۱۷ / ۱۵

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ ﴿١﴾
أَحْمَدُ لِلَّهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ ﴿٢﴾ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ ﴿٣﴾
مَالِكِ يَوْمِ الدِّينِ ﴿٤﴾ إِيَّاكَ نَعْبُدُ وَإِيَّاكَ نَسْتَعِينُ ﴿٥﴾
أَهْدِنَا الصِّرَاطَ الْمُسْتَقِيمَ ﴿٦﴾ صِرَاطَ الَّذِينَ
أَنْعَمْتَ عَلَيْهِمْ غَيْرِ الْمَغْضُوبِ عَلَيْهِمْ
وَلَا الضَّالِّينَ ﴿٧﴾

دانشگاه علوم پزشکی شیراز

دانشکده دندانپزشکی

با یاری خداوند مهربان ، جلسه دفاع از پایان نامه دانشجو

شیماء سلیمی لقمجانی در رشته دندانپزشکی

تحت عنوان :

بررسی تغییرات ضربان قلب و میزان غلظت اکسیژن خون

پس از تزریق بی حسی موضعی لیدوکائین و سیتانست با

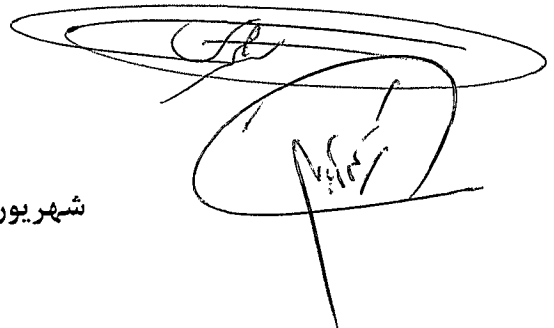
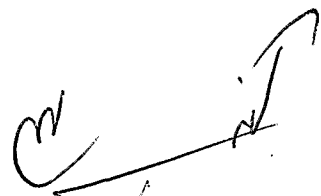
دستگاه پالس اکسیمتری

با حضور استاد راهنما و هیأت داوران در محل دانشکده دندانپزشکی شیراز در تاریخ

۱۳۸۳ / / تشکیل شد و از پایان نامه دفاع گردید و با نمره ۱۹/۲۰ و درجه ممتاز مورد

تصویب قرار گرفت .

دانشگاه علوم پزشکی شیراز
دانشکده دندانپزشکی
شیراز



۱۳۸۷ / ۷ / ۱۵

شهریور ماه ۱۳۸۳

تقدیم بہ یگانہ الماس درخشان آسمان زندگی ،

مادر ،

این لطیف ترین ہدیہ خداوندی ...

تقدیم به خواهر عزیزم

و برادر کوچکم کلم

و

تقدیم به عزیزانم

زهرا ، نیلوفر ، هایده ، میترا

با تقدیم استاد ارجمند جناب آقای دکتر
رهسپار که علیرغم تمام خستگی‌هایشان استادانه
مرا هدایت کردند.

با تشکر از گروه محترم داوران و حضور سبزشان

در جلسه دفاعیه :

آقایان دکتر آذر ، دکتر ضمیری ،

دکتر علی آبادی

با تشکر از دوستان عزیزه

دکتر فرشته حری

دکتر مریم شفیعی

با تشکر از کادر محترم کتابخانه و آقای پور حمزه .

و با تشکر از درمانگاه تخصصی دندانپزشکی پارس که به مدت
چند هفته این حقیر را تحمل کردند .

آقایان دکتر ابراهیمی ، دکتر خدروی ، دکتر ایازی فر ، دکتر
حسینی ، دکتر فخری نیا

خانمها دکتر فتاحی ، دکتر فریدان ، دکتر صمیم

فهرست مطالب

۱	۱-مقدمه
	۲-فصل اول
۷	نوروفیزیولوژی پی عسی موضعی
۸	محل اثر داروهای پی عسی موضعی
۸	مخرم های فعال داروهای پی عسی موضعی
۹	نمونه اثر داروهای پی عسی در غشاهای عصبی
۱۰	عوامل موثر بر روی میزان اثر داروی پی عسی موضعی
۱۱	فاماکوکنتیک های داروهای پی عسی موضعی
۱۲	متابولیسم داروهای پی عسی موضعی آمپیری
۱۳	دوزاژ
۱۷	ویژگیهای لیدوکائین
۲۰	واکنشهای آنافیلاکتیک به لیدوکائین
۲۴	پریلوکائین
۲۸	اپی نفرین
۳۷	گازهای فونی
۳۹	پالس اکسیمتری
۴۳	اصول پالس اکسیمتری مدرن
۴۶	نکات عملی در مورد استفاده از پالس اکسیمتری
۴۹	محدودیت های دستگاه پالس اکسیمتری
۴۹ A-۴۹ E	شکلها
۵۰	۳-فصل دوم : بررسی مقالات
۵۹	۴-فصل سوم : روش تحقیق
۶۴	۵-فصل چهارم : نتایج (آمار)
۷۰	۶-نمودارها و جداول :
۷۱	نمودار ۲و۳
۷۲	نمودار ۴و۵
۷۳	نمودار ۶و۷
۷۴	نمودار ۸و۹
۷۴ A-۷۴ E	جدول ۱و۲و۳و۴و۵

۷۵

۸۴

۸۶

۸۸

۹۰

۹۲

۷- فصل پنجم : بحث

۸- فصل ششم : نتیجه گیری

۹- پیشنهادات

۱۰- چکیده فارسی

۱۱- چکیده انگلیسی

۱۲- منابع و مآخذ



Introduction
note

مقدمه :

در این تحقیق برآنیم تا اثر دو داروی بی حسی موضعی لیدوکائین و سیتانست را روی بیماران دندانپزشکی که جهت کشیدن ، ترمیم یا عصب کشی دندان های خود به کلینیک ها مراجعه می کنند بسنجیم .

تمرکز ما روی دو فاکتور ضربان قلب و غلظت اکسیژن خون ، قبل ، زمان ، ۶ دقیقه بعد و ۲۰ دقیقه بعد از تزریق هر دو ماده لیدوکائین و سیتانست می باشد . لیدوکائین به علت حضور $100000 \mu\text{g/ml}$: 1-ی اپی نفرین در آن خصوصیات قابل توجه ای پیدا کرده است (۳۱ و ۱۰) که سیتانست به علت حضور فلی پرسین به جای اپی نفرین از این خصوصیات مبری است . بیشتر داروهای بی حسی موضعی دارای درجاتی از خاصیت گشاد کنندگی آرتریولها می باشند به اضافه ، تمام آنها از مستقیمی روی میوکاردیوم دارند که اثر لیدوکائین از تمامی آنها بیشتر است . (۱۹)

علت حضور اپی نفرین در کارپولهای دندانپزشکی خاصیت رگ فشاری آن است که باعث حفظ و نگهداری مدت و افزایش قدرت اثر داروی بی حسی موضعی می شود . لیدوکائین حاوی اپی نفرین علیرغم این خاصیت بسیار خوب اپی نفرین ، از مضرات آن نیز برخوردار است . مضراتی چون افزایش

ضربان قلب (۱). اگرچه این افزایش در بیماران^۱ ASA I اهمیت چندانی ندارد ولی در بیمارانی که مشکلات حاد قلبی عروقی دارند بخصوص بیماران گروه ASA III باید مدنظر قرار گرفته شود، چرا که ممکن است منجر به تاکی کاردی سینوسی شود. (۳۲)

کلاً افزایش ضربان قلب باعث کاهش زمان دیاستول قلب می شود و از آنجا که خونرسانی عروق کرونر در دیاستول انجام می گیرد، هرگونه کاهش در دیاستول باعث کاهش خونرسانی ماهیچه قلب می شود و اگر فردی از قبل اشکالی در خونرسانی عروق کرونر داشته باشد، این امر باعث تشدید آن گردیده و می تواند منجر به MI شود. (که البته این در موارد شدید آنست نه با تزریق یک یا چند کارپول لیدوکائین حاوی اپی نفرین در یک بیمار ASA I). فاکتور دومی که در این تحقیق بررسی شده، اثر این دو داروی بی حسی روی غلظت اکسیژن خون می باشد. که در این مورد هم همانند فاکتور قبلی کاهش یا افزایش یک یا چند درصدی اکسیژن خون در بیماران ASA I زیاد حائز اهمیت نمی باشد. اما در بیمارانی که مثلاً به طور مادر زادی دچار مشکلات سلولهای خونی و... بوده و با کاهش ظرفیت حمل اکسیژن خون

^۱-ASA classification : American Society of Anesthesiologists physical status
Classification ASA I : normal healthy individual .

مواجهند دارای اهمیت می باشد . مانند بیمارانی که به طور مادرزادی دچار
مت هموگلوبینمیا هستند و ظرفیت حمل اکسیژن خون آنها کم است .
(در فصل اول در این مورد توضیحات کافی داده خواهد شد) . (۳۱)

اندازه گیری های این تحقیق با استفاده از دستگاه Pulse Oximeter بدست
آمد . که جهت اندازه گیری ضربان قلب و درصد غلظت اکسیژن خون
دستگاهی دقیق است .



فصل اول

نوروفیزیولوژی بی حسی موضعی :

بی حسی موضعی عبارت است از بین بردن احساس در یک ناحیه محدود بدن که در اثر تضعیف میزان تحریک در پایانه های عصبی یا مهار انتقال پیام عصبی در اعصاب محیطی به وجود می آید . (۳)

روشهای بسیاری برای ایجاد بی حسی موضعی وجود دارند چون :

(۱) ترومای فیزیکی

(۲) دمای پائین

(۳) فقدان اکسیژن (Anoxia)

(۴) تحریک کننده های شیمیایی

(۵) عوامل نورولوژیک مانند فنل و الکل

(۶) عوامل شیمیایی مانند داروهای بی حسی موضعی که در این تحقیق ما روی بی حسی موضعی از طریق عوامل شیمیایی و اثرات آن روی Pulse بحث

می کنیم . (۱)

L.A. (Local anesthesia) روش اصلی برای کنترل درد در دندانپزشکی است و

همراه با Sedative technique ها اگر صحیح مصرف شوند می تواند باعث

کاهش درد در کسانی شود که زیر بیهوشی می روند ولی ضروری نیست . (۲)

اولین ترکیبات موثر برای بی حسی در اواخر قرن ۱۹ شناسایی شدند .

محل اثر داروهای بی حسی موضعی :

داروهای L.A اثرات فارمالوژ یکی خود را روی غشاهای عصبی اعمال می کنند . داروی بی حسی موضعی با اتصال به گیرنده های اختصاصی در کانال سدیم اثر خود را اعمال می کنند . اثر دارو به صورت مستقیم است و تغییراتی در اجزای عمومی ایجاد نمی کند . مطالعات بیوشیمیایی و الکتروفیزیولوژیکی نشان داده که یک گیرنده اختصاصی برای عوامل موجود در داروهای بی حسی موضعی در سطح خارجی یا در سطح اکسوپلاسمیک و داخلی آن وجود دارد . پس از اتصال داروی بی حسی موضعی به گیرنده ، میزان نفوذپذیری نسبت به یون سدیم کاهش می یابد از بین می رود و انتقال پیام عصبی متوقف می شود . نقش اولیه داروهای بی حسی موضعی در بلوکه کردن انتقال پیام عصبی ، کاهش میزان نفوذپذیری نسبت به یونهای سدیم (Na^+) می باشد . (۴)

فرم های فعال داروهای بی حسی موضعی :

از مشتقات مهمی غیر استروئیدی می توان از amides (analides) نام برد . برعکس گروه استرها ، آمیدها از اسید شکل گرفته اند و هیدروژن گروه

آمیدی توسط ethylene diethyl amine جایگزین و لیدوکائین (زیلوکائین ، لیگنوکائین) نیز آمیدی می باشند . (۶۱)

قسمت اعظم داروهای بی حسی موضعی آمین های چهارتایی هستند . تنها تعداد کمی از آنها (مانند Hexylcaine , Prilocine) به صورت آمین های دوتایی هستند .

جزء لیپوفیل بزرگترین قسمت ملکول است . ساختمان حلقوی آن از اسیدبنزوئیک و آنیلین تشکیل شده است . تمام داروهای بی حسی موضعی Amphipatic اند . ساختمان داروی بی حسی موضعی با یک زنجیره هیدروکربن در قسمت وسط که دارای اتصال استری یا آمیدی است تکمیل می شود .

داروهای بی حسی موضعی برحسب پیوندهای شیمیایی خود به دو دسته استری یا آمیدی تقسیم می شوند. درصد بیشتری از آمیدی ها از ادرار به صورت تغییر نیافته دفع می شوند . داروهای بی حسی موضعی ترکیبات بازی هستند . حلالیت در آب بسیار کم و در مجاورت هوا ناپایدارند . (۵)

نمونه اثر داروهای بی حسی در غشاهای عصبی :

دو عامل در میزان اثر داروی بی حسی نقش دارد .

(۱) انتشار دارو در امتداد غلاف عصبی