

ارزشیابی آینده نگر در مورد مصرف لیدوکائین داخل وریدی در درمان تاکیکاردی بطنی مونومورفیک مداوم در صورت فقدان انفارکتوس حاد میوکارد امری مورد نیاز می باشد. لیدوکائین بعنوان درمان رده اول در بیماران مبتلا به تاکیکاردی بطنی (VT) رواج پیدا کرده است، اما مطالعاتی که کارآئی آنرا در آزمایشگاه الکتروفیزیولوژی مورد ارزشیابی قرار می دهد، بیانگر آنست که این دارو اثرات ضعیفی را در پایان دادن به تاکیکاردی بطنی (VT) یا در پیشگیری از ایجاد آن دارا می باشد. بنابراین، این مطالعه تأثیر بالینی لیدوکائین را در میان سه گروه همگون^۳ از مبتلایان تاکیکاردی بطنی خودبخودی یا القاء شده^۴ مورد ارزشیابی قرار می دهد. یکصد و بیست و هشت بیمار مبتلا به تاکیکاردی بطنی پایدار^۵ که در موقع مطالعه الکتروفیزیولوژیکی بصورت خودبخودی یا القائی رخ داده، یا آنکه در وضعیت خط پایه^۶ یا در زمان آزمایش فارماکولوژیکی بروز نموده است، مورد ارزشیابی قرار گرفتند. سرعت پاسخ در برابر درمان با لیدوکائین، همانگونه که بوسیله خاتمه یافتن تاکیکاردی بطنی نمایان شده بود، بعنوان هدف اصلی مطالعه بوده است. از میان این بیماران ۱۰ نفر (۸٪) از خاتمه یافتن تاکیکاردی بطنی بعد از درمان با لیدوکائین برخوردار شده بودند. هیچگونه تفاوت معنی داری از نظر سن، میزان برون دهی^۷، طول مدت سیکل درمانی تاکیکاردی بطنی، متوسط دوز لیدوکائین بین پاسخ دهندگان و ۱۱۸ نفر افراد غیر پاسخ دهنده وجود نداشته است. هیچگونه اثرات جانبی وخیم یا رویدادهای معکوس

ارزشیابی لیدوکائین داخل وریدی

برای پایان دادن به تاکیکاردی بطنی
مونومورفیک مداوم^۱ در بیماران
مبتلا به بیماری عروق کرونر
(CMD) همراه با یا بدون
انفارکتوس میوکارد
التیام^۲ یافته

- 1- Monomorphic.
- 2- Healed.
- 3- Cohorts.
- 4- Induced & Spontaneous.
- 5- Stable VT.
- 6- Baseline state.
- 7- Ejection fraction.

مترجم:

منصوره تابان شمال

کارشناس پرستاری

مری دانشکده پرستاری و مامایی رشت

۷۰٪ در یک شریان بزرگ کرونری اپیکارد^۲ تعریف شده است) به مرکز خدمات الکتروفیزیولوژی بیمارستان متودیدست مراجعه نموده و در مطالعه گنجانده شدند. آنها دچار تکیکاردی بطنی بدون سنکوپ همزمان^۳ و از نظر همودینامیکی نیز ثابت بودند (که بصورت فشار خون سیستولیک > 80 میلی متر جیوه، و بدون هیچگونه آنژین یا نارسائی جبران نشده احتقانی قلب^۴ تعریف می گردد). بیماران به سه گروه دسته بندی شدند و نشانگر سه نوع شرایط بالینی است که لیدوکائین در طی آن شرایط مورد تجویز قرار گرفته است. گروه یک شامل ۵۸ بیمار تحت مطالعه در آزمایشگاه الکتروفیزیولوژی در وضعیت فاقد مصرف دارو بوده است. بعد از اینکه کلیه داروهای ضدآریتمی طی مدت نیمه عمر < 5 دقیقه قطع شده بود. تکیکاردی بطنی بایستی بطور تکرار پذیری قابل ایجاد و القاء بوده، بدون فقدان هوشیاری قابل تحمل بوده و طی مدت > 5 دقیقه به طول انجامد، بی آنکه تغییر معنی داری در طول مدت سیکل یا در مورفولوژی^۵ حاصل شود، بایستی بوسیله پيس میکروگذاری بطنی^۶ قبل از تجویز لیدوکائین خاتمه یابد. گروه دوم شامل ۴۳ بیمار مبتلا به تکیکاردی بطنی القائی بوده است که با داروهای ضدآریتمی تحت درمان بوده و مورد تحریک الکتریکی برنامه ریزی شده قرار گرفتند، تا تأثیر و کارائی داروهای ضدآریتمی ارزشیابی گردد، اما این دسته از بیماران بصورت القاء پذیر باقی ماندند. گروه سه شامل ۲۷ بیمار بوده است که در اتاق اورژانس بیمارستان، واحدهای دورسنجی^۷، و در بخشهای

(نظیر مرك ومير، انفاركتوس میوکارد، آنژین یا نارسائی احتقانی قلب) نیز وجود نداشته است. گرچه لیدوکائین به مثابه دارویی بی خطر می باشد، اما در خاتمه بخشیدن به تکیکاردی بطنی پایدار که توأم با انفاركتوس حاد میوکارد نباشد، نیز بی تأثیر است. (مجله قلب امریکا، ۱۹۹۴).

از زمانیکه سات ورت^۱ و همکاران برای اولین بار از لیدوکائین جهت پایان دادن به فیبریلاسیون بطنی در طی کاتتریزاسیون قلبی در سال ۱۹۵۰ استفاده نمودند، تاکنون لیدوکائین بعنوان داروی اصلی ضدآریتمی مورد تجویز برای بیماران مبتلا به تکیکاردی بطنی مداوم مونومورفیک درآمده است. مصرف آن در تکیکاردی بطنی، بدون ایسکمی آشکار میوکارد بعنوان یک عامل زمینه ساز، از کارائی و تأثیر گزارش شده لیدوکائین در پیشگیری از فیبریلاسیون بطنی در بیماران مبتلا به انفاركتوس میوکارد حاد و مداوم نشأت می گیرد، گرچه این امر خالی از خطر نیست. انجام کارآزمائی های بالینی آینده نگر که تأثیر لیدوکائین را در یک زیرمجموعه مختلف از بیماران دچار تکیکاردی بطنی (VT) فاقد ایسکمی آشکار مورد ارزشیابی قرار دهد، امری ضروری می باشد. مطالعات نشان داده است که لیدوکائین کمترین اثرات را در پیشگیری از ایجاد تکیکاردی بطنی (VT) در آزمایشگاه الکتروفیزیولوژی دارا می باشد، که این مطلب با یافته های مبتنی بر اینکه سایر مواد دارویی ضدآریتمی Class IB نیز به همین منوال غیر مؤثر هستند، مطابقت دارد. بواسطه اینگونه مسائل، مطالعه حاضر تأثیر فوری لیدوکائین داخل وریدی را در بیماران مبتلا به تکیکاردی بطنی پایدار از نظر همودینامیکی مورد ارزیابی قرار می دهد.

روش ها:

در مجموع ۱۲۸ بیمار مبتلا به بیماری عروق کرونری (که بصورت وجود انفاركتوس میوکارد قلبی یا تنگی

- 1- Southworth.
- 2- Major epicardial coronary.
- 3- Concomitant syncope.
- 4- Reproducibly inducible.
- 5- Morphology.
- 6- Ventricular pacing.
- 7- Telemetry units.

تجویز قرار می گرفت. بعد از اولین تزریق داخل وریدی بولوس حاوی لیدوکائین، بیماران به مدت ۵ دقیقه تحت مشاهده قرار گرفتند. در صورت تداوم تاکیکاردی بطنی، یک بولوس دوم به میزان ۵۰ میلی گرم لیدوکائین تجویز میشد و تزریق قطره قطره لیدوکائین^۶ به میزان ۳ میلی گرم در دقیقه شروع میگردد. سپس بیماران به مدت ۱۰ دقیقه دیگر تحت مشاهده قرار می گرفتند. اگر تاکیکاردی بطنی (VT) پایداری نشان داده و بیمار در وضعیت ثابت باقی می ماند، خاتمه بخشیدن از طریق پپس میکر یا کاردیوورژن^۷ بلافاصله صورت می گرفت. گروه سوم، که لیدوکائین را در بخش آی. سی. یو. یا در بخشهای دورسنجی دریافت می کردند، تجویز کلی لیدوکائین بوسیله بازنگری در نمودار مورد محاسبه قرار می گرفت تاکیکاردی (VT) بعدها بوسیله پروکائین امید^۸ داخل وریدی (بر روی ۵ بیمار) یا از طریق کاردیوورژن (۲۲ بیمار) بعد از داروی مسکن، پایان داده شد.

در این گروه، فاصله زمانی بین آخرین تجویز داخل وریدی و خاتمه یافتن تاکیکاردی کمتر از ۱۰ دقیقه در کلیه بیماران بوده است. بیمارانی که تاکیکاردی بطنی آنها بعد از تجویز لیدوکائین رفع شد، در زمره افراد پاسخ دهنده به لیدوکائین تلقی می شوند.

مطالعه الکتروفیزیولوژیکی بعد از تجویز لیدوکائین داخل وریدی

تحریک الکتریکی برنامه ریزی شده در بیماران گروه یک بعد از خاتمه تاکیکاردی بطنی، تکرار گردید.

مراقبت شدید (ICU) ثبت نام کرده و دچار تاکیکاردی بطنی ثابت خودبخودی بودند که این امر بوسیله الکتروکار دیوگرام ۱۲ اشتقاقی به ثبت رسیده و بعدها در طول اقامت آنها در بیمارستان و در آزمایشگاه الکتروفیزیولوژی قابل تکرار بوده است. ۲ نفر از این بیماران داروهای ضدآریتمی مصرف نمودند و ۷ نفر دارو مصرف نمی کردند. در هیچ مورد، انفارکتوس حاد میوکارد یا عدم تعادل الکتروولت بعنوان علت و منشاء تاکیکاردی بطنی شناخته نشد. هیچ بیماری در بیشتر از یک گروه گنجانیده نشد.

مطالعه الکتروفیزیولوژی

تحریک الکتریکی^۱ برنامه ریزی شده با استفاده از روشهای استاندارد انجام گردیده که مشتمل بر القای یک تحریک اضافی سه گانه^۲ در آپکس^۳ بطن راست و در صورت لزوم در مسیر مجرای خروجی^۴ بطن راست بود. تاکیکاردی بطنی حداقل دو مرتبه ایجاد میگردد و در صورتی که مورد تحمل قرار می گرفت (یعنی فشار خون سیستولیک به میزان بیشتر یا مساوی با ۸۰ میلی متر جیوه باقی می ماند و هیچگونه آثرین یا نارسائی احتقانی قلب رخ نمی داد)، در ظرف مدت ۵ دقیقه بطور خودبخودی خاتمه نمی یافت و هیچگونه تغییری را از نظر مورفولوژی در پی نداشت، این نوع تاکیکاردی بطنی بصورت ثابت تلقی می گردید و به منظور کوششی برای خاتمه بخشیدن آن، لیدوکائین تجویز می شد.

تجویز لیدوکائین:

در گروههای یک و دو، لیدوکائین داخل وریدی بر طبق روش توصیف شده توسط ناتل وزپیز تجویز گردید. یکصد میلی گرم لیدوکائین بصورت بولوس^۵ داخل وریدی در اکثریت بیماران تجویز شده بود. اما اگر وزن بیمار کمتر از ۵۰ کیلوگرم بود، لیدوکائین به میزان ۱/۵ میلی گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن مورد

- 1- Programmed electrical stimulation.
- 2- Triple extrastimuli.
- 3- Apex.
- 4- Ventricular outflow tract.
- 5- Bolus.
- 6- Lidocaine drip.
- 7- Cardioversion.
- 8- Procainamide.

پاسخ لیدوکائین:

از میان ۱۲۸ بیمار، ۱۱۸ نفر (۹۲٪) به لیدوکائین پاسخ دادند و ۱۰ نفر (۸٪) به منزله پاسخ دهندگان نسبت به لیدوکائین شمرده شدند. میانگین سن افراد غیرپاسخ دهنده عبارت بود از: 62 ± 10 سال (دامنه ۳۱ الی ۸۴). میانگین میزان برون دهی بطن چپ گروه غیرپاسخ دهنده $0/31 \pm 0/12$ (دامنه $0/15$ الی $0/65$) بود. طول مدت سیکل تاکیکاردی بطنی پایه قبل از تجویز لیدوکائین عبارت بود از: 324 ± 50 MS (دامنه ۲۳۰ الی ۴۹۰)، ۱۰ نفر از پاسخ دهندگان از میانگین سنی 65 ± 11 سال (دامنه ۴۶ تا ۸۴) و میانگین میزان برون دهی بطن چپ به میزان $0/31 \pm 0/11$ (دامنه $0/14$ الی $0/65$) برخوردار بودند. میانگین طول مدت سیکل در تاکیکاردی بطنی قبل از تزریق لیدوکائین عبارت بود از: 240 ± 60 MS (دامنه ۲۵۰ الی ۴۹۰). طول مدت سیکل پایه در تاکیکاردی بطنی (VT) در افراد غیرپاسخ دهنده با طول مدت سیکل تاکیکاردی و میزان برون دهی ($P=NS$) در افراد پاسخ دهنده تفاوتی نداشت. متوسط مقدار لیدوکائین بصورت بولوس که با تزریق داخل وریدی به افراد غیرپاسخ دهنده داده می شد، عبارت از 154 ± 25 میلی گرم بوده است که با متوسط مقدار تجویز شده در افراد پاسخ دهنده (150 ± 39 میلی گرم) بطور معنی داری تفاوت نداشت. از میان ۱۰ نفر پاسخ دهنده، ۳ نفر متعاقباً لیدوکائین را برای سایر موارد بروز تاکیکاردی بطنی که با عدم قطعی تاکیکاردی بطنی (VT) همراه بوده است، دریافت نمودند. شش نفر از ۱۰ تن پاسخ دهنده در گروه یک و

منشور تحریک مشابه منشوری بود که تاکیکاردی بطنی در خلال مطالعه خط پایه ایجاد می کرد. با اینحال تحریک اضافی بیشتری را نیز می توان مورد استفاده قرار داد.

نتایج:

۱۲۸ بیمار (شامل ۲۳ نفر زن و ۱۰۵ مرد، با میانگین سنی 62 ± 10 سال [در دامنه سنی ۳۱ تا ۸۴] همراه با تاکیکاردی بطنی) مورد ارزشیابی قرار گرفتند. متوسط طول مدت سیکل تاکیکاردی بطنی عبارت از: 325 ± 55 M/S (دامنه ۲۳۰ الی ۴۹۰) بود. متوسط میزان برون دهی بطن چپ عبارت از: $0/31 \pm 0/10$ (دامنه $0/14$ تا $0/65$) بود. بیماران بطور متوسط به میزان 154 ± 25 میلی گرم (دامنه ۵۰ تا ۲۰۰) از لیدوکائین داخل وریدی به شکل بولوس را دریافت می نمودند. ۵۸ بیمار در گروه یک از هیچگونه داروی ضدآریمی در زمان تحریک القائی تاکیکاردی بطنی (VT) و در موقع تجویز لیدوکائین داخل وریدی استفاده نمی کردند. هنگامیکه ۴۳ بیمار در گروه دوم لیدوکائین داخل وریدی دریافت می کردند، سه بیمار از پروکائین آمید داخل وریدی، ۱۴ بیمار از پروکائین آمید خوراکی، ۴ بیمار از کینیدین^۱، ۱۵ بیمار از آمیودارون، یک بیمار از موریسین^۲، ۵ بیمار از کینیدین و مکزیلتین^۳، و یک بیمار از پروپافنون^۴ استفاده می کرد. ۲۷ بیمار در گروه ۳، لیدوکائین داخل وریدی را در خارج از آزمایشگاه الکتروفیزیولوژی دریافت می نمودند. در زمان تزریق لیدوکائین داخل وریدی، دو بیمار پروکائین آمید داخل وریدی، ۵ بیمار پروکائین آمید از راه خوراکی، دو بیمار کینیدین خوراکی، ۹ بیمار آمیودارون و یک بیمار فلکائینید^۵، یک بیمار دیگر تلفیقی از کینیدین و مکزیلتین را دریافت نموده، و هفت بیمار هیچگونه داروی ضدآریمی مصرف نمی کردند.

- 1- Quinidine.
- 2- Moricizine.
- 3- Mexiletine.
- 4- Propafenone.
- 5- Flecainamide.

مورد پایان بخشیدن به تاکیکاردی بطنی پایدار مورد ارزشیابی قرار گیرد. بنابراین، سطوح آن در ۴۲ بیمار (۳۳٪) موجود بود و سطح میانگین آن عبارت بود از: $4/3 \pm 3/7 \text{ vmg/ml}$ (دامنه درمانی ۵/۱ تا ۵). مضاف بر این، پژوهشگران قبلی که لیدوکائین را بنحو مشابهی تجویز نموده بودند، اثبات کردند که سطوح سرمی کافی با استفاده از منشورهای^۱ تعیین دوز مشابه بدست آمده است.

بحث و بررسی:

بر طبق اطلاعات ما، قابلیت لیدوکائین جهت پایان بخشیدن به تاکیکاردی بطنی یا یا هیچگاه بطور آینده نگر مورد ارزشیابی قرار نگرفته است. گزارشات حاصله در مورد تأثیر و کارآئی لیدوکائین در خاتمه بخشیدن تاکیکاردی بطنی شامل تعداد اندکی از بیماران می گردد.

اطلاعات موجود عمدتاً به کاربرد لیدوکائین در تحریک الکتریکی برنامه ریزی شده و قابلیت آن در پیشگیری از ایجاد مجدد تاکیکاردی بطنی، یا به مصرف آن در پیشگیری از آریتمی بدخیم در خلال انفارکتوس حاد میوکارد پرداخته است. اطلاعات قبلی که تأثیر پیشگیری کننده لیدوکائین را در طی تحریک الکتریکی برنامه ریزی شده مورد ارزشیابی قرار داده بود، سرعت پائینی از عدم قابلیت تحریک را نشان داد. اینگونه یافته ها مبنی بر عدم کارآئی لیدوکائین در پیشگیری از ایجاد تاکیکاردی بطنی در طی عمل تحریک الکتریکی برنامه ریزی شده با مطالعاتی که داروهای مشابه خوراکی یعنی لیدوکائین، مکزیلتین و توکائینید^۲ را مورد بررسی قرار داده است، همسان می باشد و هر دو مطالعه انجام شده دارای درجه پاسخ دهی پائینی در موقع آزمایش بوسیله تحریک

دونفر در هر یک از گروه های دوم و سوم بودند.

اثرات دارو درمانی تلفیقی ضدآریتمی

از میان ۱۲۸ فرد بیمار، ۶۳ نفر، (۴۳ نفر در گروه دو، ۲۰ نفر در گروه سه) هر یک بشکلی از داروهای ضدآریتمی را در زمان تجویز لیدوکائین در طی تاکیکاردی بطنی (VT) مورد مصرف قرار می دادند، هیچگونه اختلافی در نحوه خاتمه یافتن تاکیکاردی بطنی بین بیمارانی که دارو را مصرف می کردند و آن دسته از بیمارانی که دارو مصرف نمی کردند، وجود نداشت.

اثر نامساعد لیدوکائین:

لیدوکائین بخوبی قابل تحمل بود و اثرات سوء آن فقط در ۱۳ بیمار (۱۰٪) مشاهده گردید. بیشترین افراد (۹ نفر از ۱۳ تن) از حالت گیجی و تاری دید شکایت داشتند، ۳ نفر دچار حالت تهوع گردیده و ۱ بیمار (با وزن بدن: ۵۰ کیلوگرم) دچار تشنج شده بودند. هیچگونه مرگ و میر، انفارکتوس آنژین یا نارسائی احتقانی قلب در طی تجویز لیدوکائین دیده نشد.

قابلیت القاء تحریک بعد از مصرف لیدوکائین:

در گروه ۱، ۵۸ بیمار تحت عملیات تحریک مکرر الکتریکی برنامه ریزی شده قرار گرفتند. افزون بر تجویز بولوس های حاوی لیدوکائین داخل وریدی، آنها تزریق مستمر لیدوکائین را به میزان ۳ میلی گرم در هر دقیقه دریافت می کردند. از میان ۵۸ بیمار تحت آزمایش، فقط ۱ بیمار بعد از تجویز لیدوکائین، دیگر قابل تحریک القائی نبود.

لیدوکائین داخل سرمی:

سطوح لیدوکائین سرمی بطور روتین و معمول بدست آورده نشد، چون هدف این بود که نتایج فوری حاصله از درمان با لیدوکائین داخل وریدی در

1- Dosing protocols.

2- Tocainide.

می باشد. مطالعه ما تأیید کننده نظرات قبلی است، مبنی بر اینکه استفاده از لیدوکائین جهت پایان بخشیدن به موارد بروز تاکیکاردی بطنی پایدار یا پیشگیری از آن، دارای فایده اندکی است.

محدودیت های مطالعاتی:

یکی از محدودیتهای این مطالعه، عدم انتخاب گروه شاهد تصادفی، موازی و مصرف کننده دارو نما بوده است که با معلوم شدن میزان پاسخ کم نسبت به درمان با لیدوکائین مستلزم انتخاب تعداد زیاد بیماران بطور تصادفی خواهد بود تا حتی یک اختلاف نسبتاً کم مرتبط به درمان فعال را نشان دهد، علاوه بر این، قصد این بود که درمان دارویی لیدوکائین با هیچ درمانی مقایسه نگردد، بلکه تأثیر گذاری یک درمان مورد استفاده شایع ارزشیابی شود و بیماران تحت مطالعه معرف بیمارانی هستند که از نظر بالینی تاکیکاردی بطنی را بر اساس تجربه اکثر پزشکان از خود نشان میدهند.

منبع:

Nadim Nasir, MD. Evaluation of Intravenous Lidocaine for The Termination of Sustained Monomorphic Ventricular Tachycardia in Patients With Coronary Artery Disease. With Or Without Healed Myo Cardial Infarction.

A.J Cardiology December 15, 1994, VOL.74, No.12 PP:1183-5

1- Cardiac action potential.

2- Reentry.

3- Study limitations.

الکتریکی برنامه ریزی شده برای پیشگیری بودند. مطالعات انجام شده در مورد مصرف لیدوکائین در انفارکتوس حاد میوکارد، اطلاعات مهمی را در خصوص کارائی لیدوکائین بدست آورده است، این امر نشان دهنده میزان پاسخ دهی معنی دار پایین تری نسبت به لیدوکائین در بیماران فاقد انفارکتوس حاد میوکارد و تاکیکاردی بطنی است تا در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد همراه با تاکیکاردی بطنی در طی یک تحلیل گذشته نگر ۲۸ مورد تاکیکاردی بطنی پایدار که تحت درمان با لیدوکائین قرار گرفته بودند، انفارکتوس حاد فقط در دو بیمار تشخیص داده شد و هیچکدام از آنان نیز به لیدوکائین پاسخی ندادند و در ۲۶ مورد باقی مانده از تاکیکاردی بطنی (VT) در ۱۷ بیمار، تاکیکاردی بطنی بر طبق گزارش بوسیله لیدوکائین فقط در ۵ مورد خاتمه پذیرفت. در مجموع، اینگونه مطالعات مبین یک تأثیر مهم انفارکتوس حاد میوکارد بر روی پاسخ دهی لیدوکائین است، همراه با میزان خاتمه بالاتر تاکیکاردی بطنی که طی شروع انفارکتوس حاد میوکارد بوقوع می پیوندد. خاتمه دادن لیدوکائین به تاکیکاردی بطنی پایدار بدون انفارکتوس حاد میوکارد همراهی کننده امری غیر شایع می باشد، و تأثیر گذاری آن برای پیشگیری از تاکیکاردی بطنی بدون انفارکتوس حاد میوکارد تقریباً ناچیز است.

لیدوکائین اثراتی را بر روی فاز صفر پتانسیل عمل قلبی^۱ نشان می دهد. ثابت شده است که اینگونه اثرات، وابسته به وجود ایسکمی، غلظت بالای پتاسیم خارج سلولی یا کاهش اسیدیته است. لیدوکائین منطقه ایسکمیک را در مدل های حیوانی بعد از بروز انفارکتوس، بطنی یا بلوکه می سازد. اینگونه یافته ها بیانگر علت پاسخ دهی به لیدوکائین در برابر تاکیکاردی بطنی همراه با انفارکتوس حاد میوکارد و یک مکانیسم عمل ری-انتری^۲ غیر مرتبط با ایسکمی برای تاکیکاردی بطنی بدون انفارکتوس حاد میوکارد