

نقش نیفدپین زیر زبانی در جلوگیری از افزایش فشار داخل چشمی

ناشی از لوله گذاری تراشه

آصف پرویز کاظمی^۱، بهزاد مقصودی^{۲*}، رامین صلوتی^۳

خلاصه

سابقه و هدف: استفاده از داروی ساکسینیل کولین و لوله گذاری تراشه، منجر به افزایش فشار داخل چشم (IOP) می‌گردد که این افزایش خصوصاً در بیماران با ضایعات نفوذی چشم، خطرات جدی بدنبال دارد. روش‌های متعددی جهت تعدیل این عارضه پیشنهاد گردیده اما هیچکدام موفقیت چندانی بدنبال نداشته‌اند. گزارش‌هایی در خصوص تأثیر نیفدپین، نوعی مهارکننده کانال کلسیم، بر فشار داخل چشم ارائه گردیده است. در مطالعه حاضر تأثیر نیفدپین زیر زبانی بر تغییرات فشار داخل چشمی متعاقب تجویز ساکسینیل کولین و لوله گذاری تراشه بررسی شده است.

مواد و روش‌ها: ۵۰ بیمار ۳۰-۴۰ ساله فاقد هرگونه بیماری چشمی، قلبی عروقی، و فشار خون دارای ASA:I و کاندیدای عمل جراحی انتخابی غیر چشمی در بیمارستان خلیلی شیراز انتخاب و بصورت تصادفی به دو گروه ۲۵ نفری شاهد و آزمایش تقسیم شدند. ۲۰ دقیقه قبل از القای بیهوشی به بیماران گروه آزمایش یک کپسول ۱۰ میلی‌گرمی نیفدپین و به گروه شاهد کپسول دارونما، بصورت زیر زبانی داده شد. روش القاء و نگهداری بیهوشی در همه یکسان بوده است. فشار داخل چشمی و فشار خون سیستولی در زمان‌های پایه (قبل از دادن کپسول)، ۲۰ دقیقه بعد از مصرف کپسول (قبل از القاء بیهوشی)، بعد از القاء بیهوشی و در دقایق ۱-۳ و ۵ بعد از لوله گذاری تراشه ثبت و مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت.

یافته‌ها: در بیماران گروه آزمایش میزان فشار داخل چشمی در اندازه‌گیریهای انجام شده بعد از مصرف کپسول نیفدپین زیر زبانی، کمتر از فشار پایه بوده است، اما در بیماران گروه شاهد IOP در مراحل بعد از القاء بیهوشی و لوله گذاری تراشه افزایش قابل ملاحظه‌ای نسبت به فشار پایه نشان داده است ($p < 0/05$). از طرفی در مراحل مختلف اندازه‌گیریهای فشار خون سیستولی، تفاوتی بین گروه‌های شاهد و آزمایش مشاهده نگردید.

نتیجه‌گیری: یافته‌های حاصله دال بر اثر پیشگیرانه استفاده از نیفدپین زیر زبانی بر تغییر فشار داخل چشمی متعاقب القای بیهوشی و لوله گذاری تراشه می‌باشد. از آنجایی که جلوگیری از افزایش IOP بیماران با ضایعات نفوذی چشم حائز اهمیت می‌باشد، استفاده از نیفدپین زیر زبانی قبل از القای بیهوشی به‌عنوان روشی مؤثر توصیه می‌گردد.

کلمات کلیدی: نیفدپین، ساکسینیل کولین، لوله گذاری تراشه، فشار داخل چشمی

۱- استادیار گروه بیهوشی دانشکده پزشکی شیراز

۲- * استادیار گروه بیهوشی دانشکده پزشکی شیراز (نویسنده مسئول)

۳- استادیار گروه چشم دانشکده پزشکی شیراز

مقدمه

در اداره بیهوشی بیماران با آسیب های نفوذی چشم^۱ توجه به تغییرات فشار داخل چشمی (IOP) حائز اهمیت ویژه می باشد، چون هرگونه افزایش ناگهانی این فشار می تواند به تشدید آسیب وارده بر چشم و یا از بین رفتن بینائی منجر گردد [۵]. با توجه به وضعیت اورژانس اینگونه جراحی ها غالباً روش القای سریع^۲ و استفاده از شل کننده ساکسینیل کولین، روش انتخابی القای بیهوشی می باشد [۱۱،۱۸]. در این روش، استفاده از داروی ساکسینیل کولین و انجام لوله گذاری تراشه می تواند فشار داخل چشمی را بمیزان ۲۰-۱۰ میلی متر جیوه برای مدت ۴-۶ دقیقه افزایش دهند. علت های گوناگونی برای توجیه این افزایش مطرح گردیده که مهمترین آنها پاسخ تونیک عضلات خارجی چشم، تأثیر بر حجم خون کروئید، افزایش تولید مایع زلالیه و پاسخهای سمپاتیک ناشی از لوله گذاری می باشد [۳].

به منظور جلوگیری از افزایش فشار داخل چشمی در این روش القای بیهوشی، تاکنون اقدامات درمانی متعددی از قبیل استفاده از لیدوکائین وریدی، مهارکننده گیرنده بتا، پیش درمانی با شل کننده های غیر دیپلاریزان و نارکوتیک های کوتاه اثر مورد استفاده قرار گرفته اند، اما هیچکدام نتیجه مطلوبی به همراه نداشته اند [۴].

در سال ۱۹۸۹ طی مطالعه ای که توسط ایندو^۳ و همکارانش انجام گرفت، استفاده از نیفدیپین موجب تعدیل در افزایش IOP متعاقب القای بیهوشی با ساکسینیل کولین و لوله گذاری تراشه گردید [۱۳]. نیفدیپین نوعی مهارکننده کانال کلسیم می باشد که بطور گسترده ای برای درمان فشار خون های بالا و خصوصاً کنترل حاد فشار خون مورد استفاده بالینی قرار می گیرد. در سالهای گذشته، مطالعات دیگری در خصوص تأثیر مهارکننده های کانال کلسیم بر فشار داخل چشمی صورت

گرفته و نکات تازه ای مشخص گردیده است [۲۲، ۲۱، ۱۲]. با توجه به دانسته های فوق، و به منظور معرفی روشی ساده، سالم و مطمئن برای جلوگیری از افزایش IOP در حین لوله گذاری تراشه، استفاده از نیفدیپین زیر زبانی موضوع پژوهش حاضر می باشد.

مواد و روش ها

۵۰ بیمار ۴۰-۳۰ ساله کاندیدای اعمال جراحی غیر چشمی اختیاری در بیمارستان خلیلی شیراز انتخاب و با استفاده از جدول اعداد تصادفی به دو گروه ۲۵ نفری شاهد (دارونما) و آزمایش (نیفدیپین) تقسیم شدند. مراحل انجام طرح برای کلیه بیماران تشریح و رضایت انجام پژوهش کسب گردید. بیماران انتخابی دارای ASA: I، فاقد هرگونه بیماری چشمی، قلبی عروقی، فشار خون بالا، چاقی، بیماری عصبی - عضلانی و سابقه مشکل در بیهوشی قبلی بوده، حساسیت و ممنوعیتی برای کاربرد داروهای مورد استفاده نداشته و عاری از سابقه آب سیاه (گلوکوم) در خانواده بوده اند. مطالعه بصورت کار آزمایشی بالینی آینده نگر دو سو کور انجام گرفته است.

۲۰ دقیقه قبل از القای بیهوشی یک کپسول حاوی نیفدیپین ۱۰ میلی گرم (شرکت زهراوی، ایران) به بیماران گروه آزمایش و حاوی دارونما به گروه شاهد، بصورت زیر زبانی داده شد تهیه کلیه کپسول ها (با ظاهر یکسان) و کد بندی آنها توسط یکی از محققین که در سایر مراحل دخالتی نداشته انجام گردیده است. تجویز کپسول به بیماران بوسیله مسئول برنامه اتاق عمل که اطلاعی از مراحل پژوهش نداشته، صورت گرفته است.

در اتاق عمل بعد از تهیه کانول وریدی شماره ۱۸ و تزریق ۱۰ میلی لیتر در کیلوگرم مایع دکستروز سالین و نصب مانیتورینگ های لازم شامل SPO₂، نوار قلب، NIBP، (پویندگان راه سعادت، ایران)، القای سریع بیهوشی با استفاده از تیوپنتال سدیم وریدی به میزان

1- Penetrating eye injury

2- Rapid sequence induction

3- Indu

نتایج

مشخصات جمعیت شناختی بیماران گروه‌های شاهد و آزمایش نشان می‌دهد که تفاوتی از نظر سن، جنس و وزن بین دو گروه مورد مطالعه وجود نداشت (جدول ۱).

جدول ۱: مشخصات جمعیت شناختی گروه‌های شاهد و آزمایش

| گروه | شاهد | آزمایش |
|---------------|----------|----------|
| تعداد | ۲۵ | ۲۵ |
| جنس (زن/مرد) | ۸/۱۷ | ۷/۱۸ |
| وزن (کیلوگرم) | ۶۵/۸±۴/۴ | ۶۸/۶±۴/۹ |
| سن (سال) | ۳۴/۲±۲/۹ | ۳۲/۶±۲/۶ |

بر اساس نتایج حاصل از اندازه‌گیری در گروه‌های شاهد و آزمایش، نیفدیپین به‌نحو مؤثر و معنی‌داری از افزایش فشار داخل چشمی ناشی از القای بیهوشی با استفاده از ساکسینیل کولین و لوله‌گذاری تراشه جلو گیری نموده است (نمودار ۱). مقدار IOP در مرحله پایه در بیماران گروه شاهد $۱۲/۷۸ \pm ۲/۶۴$ میلی‌متر جیوه و در بیماران گروه آزمایش $۱۳/۵۰ \pm ۲/۰۲$ میلی‌متر جیوه بوده و اختلافی بین گروه‌ها وجود نداشت. ۲۰ دقیقه بعد از مصرف دارو نما فشار داخل چشمی در بیماران گروه شاهد $۱۲/۹۵ \pm ۲/۴۶$ میلی‌متر جیوه بوده که بعد از القای بیهوشی و یک دقیقه بعد از لوله‌گذاری تراشه بترتیب به $۱۵/۰۷ \pm ۲/۹۷$ و $۱۷/۸۵ \pm ۳/۵۷$ میلی‌متر جیوه رسیده است. اما در بیماران گروه آزمایش IOP معادل $۱۲/۲۷ \pm ۲/۲۹$ در زمان ۲۰ دقیقه بعد از مصرف کپسول نیفدیپین زیر زبانی، به $۱۱/۷۶ \pm ۲/۲۲$ در مرحله بعد از القای بیهوشی و $۱۳/۸۰ \pm ۲/۲۳$ بلافاصله بعد از لوله‌گذاری تراشه رسیده است. بر این اساس اختلاف معنی‌داری در فشار داخل چشمی گروه‌های شاهد و آزمایش در مراحل بعد از القای بیهوشی و لوله‌گذاری تراشه مشاهده می‌گردد، به‌نحوی که نیفدیپین زیرزبانی ضمن جلوگیری از افزایش ناشی از استفاده

۵ میلی‌گرم در کیلوگرم در عرض ۴۵ ثانیه انجام گردید. سپس جهت تسهیل لوله‌گذاری، ساکسینیل کولین (ASTA Medica AG، آلمان) میزان ۱/۵ میلی‌گرم در کیلوگرم وریدی استفاده شد. یک دقیقه بعد از تجویز ساکسینیل کولین با استفاده از لارنگوسکوپ با تیغه McIntosh (شماره ۳ یا ۴ برای زنان و مردان) توسط متخصص بیهوشی اقدام به لارنگوسکوپی گردید و با لوله تراشه (شرکت سوپا، ایران) سایز ۷-۷/۵ در خانمها و ۸-۸/۵ در آقایان لوله‌گذاری در زمان کمتر از ۱۵ ثانیه انجام گرفت. میزان فشار هوای کاف لوله تراشه با استفاده از (VBM, Medizintechnik Cuff pressure Gauge، آلمان) در حد ۱۵-۲۰ میلی‌متر جیوه تنظیم گردید. بعد از القای بیهوشی ضمن حفظ تنفس کنترل‌ه، داروی هالوتان (ICI هند) به‌میزان ۱MAC و اکسید نیتروس ۶۶٪ در اکسیژن برای نگهداری بیهوشی مورد استفاده قرار گرفت. فرد لوله‌گذار از نوع کپسول مصرفی بی اطلاع بوده است. وضعیت فشار داخل چشمی و فشار خون سیستمولی بیماران در زمان‌های زیر مورد ارزیابی قرار گرفت:

۱) قبل از مصرف کپسول (زمان پایه)

۲) ۲۰ دقیقه بعد از مصرف کپسول [۱۳]

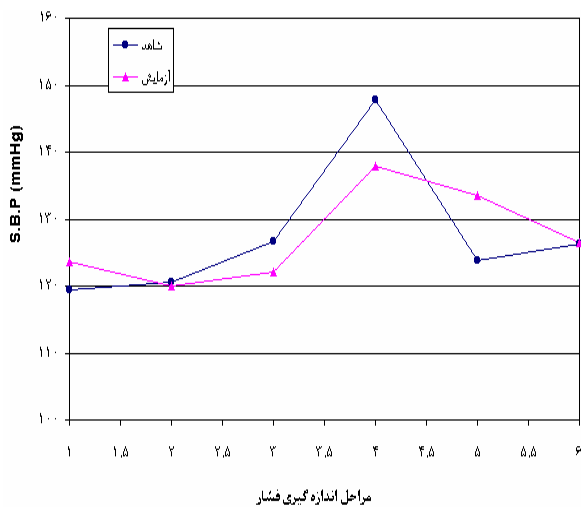
۳) بلافاصله قبل از اقدام به لوله‌گذاری تراشه

۴) ۱-۳ و ۵ دقیقه بعد از اتمام لوله‌گذاری [۳، ۱۳]

اندازه‌گیری فشار داخل چشمی توسط متخصص چشم که اطلاعی از نوع کپسول استفاده شده نداشته، با دو بار اندازه‌گیری فشار چشم راست با دستگاه Applanation Tonometry (Moller wede, آلمان) در وضعیت خوابیده افقی و تعیین میانگین صورت گرفته است. برای اندازه‌گیری IOP در مراحل قبل از بیهوشی از تتراکائین ۰/۵٪ استفاده شده است.

یافته‌های پژوهش در گروه‌های شاهد و آزمایش بصورت میانگین \pm انحراف معیار، بیان و با استفاده از آزمون t-test مورد مقایسه قرار گرفته و $p < ۰/۰۵$ بعنوان تفاوت معنی‌دار بین دو گروه در نظر گرفته شده است.

بیهوشی و بلافاصله بعد از لوله گذاری تراشه بترتیب به $122/16 \pm 11/14$ و $138/00 \pm 11/98$ رسیده است (نمودار ۲).



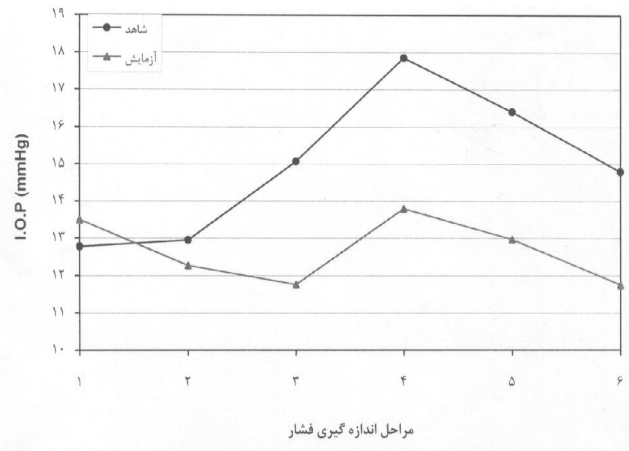
نمودار ۲- مقایسه تغییرات فشار خون سیستولیک (S.B.P) در دو گروه شاهد و آزمایش (مراحل اندازه گیری در نمودار ۱ آمده است)

بحث

استفاده از داروی ساکسینیل کولین در القای سریع بیهوشی و انجام لوله گذاری موجب افزایش فشار داخل چشمی می گردد [۵]. به منظور جلوگیری از این افزایش در سالهای گذشته روشهای پیشگیرانه متعددی مورد استفاده قرار گرفته که غالباً موفق نبوده اند. دیازپام جزء اولین داروهایی بود که بدین منظور مورد استفاده قرار گرفت، اما در مطالعه فنک و کوک^۱ استفاده از دیازپام وریدی بمیزان ۰/۰۵ میلی گرم بر کیلوگرم نقش پیشگیرانه مؤثری در افزایش IOP نداشت [۶] فلدبورگ^۲ و همکاران سعی نمودند با افزایش دوز دیازپام، از افزایش فشار داخل چشمی جلوگیری نمایند، اما آنان نیز به توفیقی دست نیافتند [۷].

در مورد استفاده از لیدوکائین وریدی مطالعات بیشتری انجام شده است. گرچه در پاره‌ای از این مطالعات به نقش مؤثر لیدوکائین در پیشگیری از افزایش IOP

ساکسینیل کولین در القای بیهوشی ($p < 0.05$)، تغییرات ناشی از لوله گذاری تراشه را نیز نامحسوس نموده است ($p < 0.05$) (نمودار ۱).



نمودار ۱- مقایسه تغییرات فشار داخل چشمی (I.O.P) در دو گروه شاهد و آزمایش (اختلاف گروههای شاهد و آزمایش در مراحل ۳، ۴، ۵، ۶ معنی دار است: $P < 0.05$)، قبل از مصرف کپسول (مقدار پایه)، ۲- ۲۰ دقیقه بعد از مصرف کپسول، ۳- بلافاصله قبل از لوله گذاری، ۴، ۵، ۶- به ترتیب یک، سه و پنج بعد از لوله گذاری تراشه

اما از سوی دیگر استفاده از نیفدیپین مانع از افزایش فشار خون سیستولی (SBP) ناشی از القای بیهوشی به روش سریع و لوله گذاری تراشه نگردیده است (نمودار ۲). مقدار فشار خون سیستولی پایه در گروه شاهد $119/40 \pm 12/10$ و در گروه آزمایش $123/60 \pm 10/65$ میلی متر جیوه بوده است. ۲۰ دقیقه بعد از مصرف کپسول دارونما در گروه شاهد SBP معادل $14/74 \pm 12/60$ ثبت گردیده و در مراحل بعد از القای بیهوشی و بلافاصله بعد از لوله گذاری تراشه بترتیب به $126/60 \pm 11/52$ و $147/80 \pm 12/91$ تغییر پیدا نموده است. در این گروه تغییر فشار سیستولی در مرحله یک دقیقه بعد از لوله گذاری تراشه قابل توجه می باشد ($p < 0.05$)، اما در سایر مراحل اختلاف معنی داری با مرحله پایه نداشته است. در دقیقه ۲۰ بعد از مصرف نیفدیپین زیربانی SBP در گروه آزمایش به $119/96 \pm 11/03$ تغییر یافته و در مراحل بعد از القای

نموده است [۹]. اما در انسان‌های بدون سابقه بیماری فشار خون، مصرف ۱۰ میلی‌گرم نیفدیپین موجب کاهش مختصر فشار خون سیستولی گردیده است. فشار خون دیاستولی و ضربان قلب این افراد بدون تغییر بوده است [۲۰]. در مطالعه حاضر مصرف نیفدیپین زیرزبانی، ۲۰ دقیقه قبل از القای بیهوشی به‌روش سریع در بیمارانی که سابقه فشار خون نداشته‌اند تغییر چندانی در فشار خون سیستولی بیماران گروه آزمایش در مقایسه با گروه شاهد ایجاد ننموده است و تنها در دقیقه اول بعد از اتمام لوله‌گذاری اختلاف قابل ملاحظه‌ای بین گروه‌های شاهد و آزمایش مشاهده گردیده است (نمودار ۲).

از سوی دیگر توجه به تغییرات IOP حاکی از نقش مؤثر نیفدیپین در جلوگیری از افزایش فشار داخل چشمی بعد از لوله‌گذاری با کمک ساکسینیل کولین می‌باشد (نمودار ۱). یافته‌های فوق موید نتایج حاصل از مطالعه ایندو و همکارانش می‌باشد [۱۳].

البته مکانیسم اثر نیفدیپین بر IOP بخوبی شناخته نشده ولی تاثیر این گروه دارویی بر ترشح و جریان مایع زلالیه (Aqueous Humor) نشان داده شده است [۲۱].

از آنجائی که در مراقبت‌های بیهوشی بیماران با ضایعات نفوذی چشم، توجه به تغییرات IOP حائز کمال اهمیت می‌باشد استفاده از نیفدیپین زیر زبانی به میزان ۱۰ میلی‌گرم، ۲۰ دقیقه قبل از القای بیهوشی ضمن جلوگیری از افزایش فشار داخل چشمی، تأثیری بر فشار خون سیستولی بیمار نداشته و می‌تواند به‌عنوان روشی سالم و مؤثر مورد استفاده قرار گیرد.

اشاره گردیده [۱۰] اما غالب آنها توفیقی بدست نیاوردند [۱۴، ۱۶]. در یکی از این پژوهشها که توسط مورفی^۳ و همکاران صورت گرفت استفاده از لیدوکائین وریدی به میزان ۱/۵ میلی‌گرم در کیلوگرم نتوانست از افزایش فشار داخل چشمی متعاقب لوله‌گذاری با استفاده از ساکسینیل کولین جلوگیری نماید [۱۹].

تأثیر استفاده از شل‌کننده‌های غیر دیپلاریزان پیش از مصرف ساکسینیل کولین نیز نتایج متضادی در بر داشته است. در مطالعه ماهاجان^۱ و همکاران توبوکورارین نتوانست از افزایش IOP متعاقب لوله‌گذاری با کمک ساکسینیل کولین جلوگیری نماید [۱۶]، اما کاربرد میواکوریوم توسط چیو^۲ و همکارانش نتایج موفقیت آمیزی بدنبال داشته است [۲].

استفاده از داروی خواب‌آور پروپوفول بجای تیوپنتال در القای بیهوشی یکی دیگر از تمهیدات اندیشه شده بوده، اما توفیقی حاصل ننموده است [۱۷].

در بین روش‌های استفاده شده کاربرد نارکوتیک‌های کوتاه اثر شامل سوفنتانیل، آلفنتانیل و رمیفتانیل توانسته از افزایش IOP در این شرایط جلوگیری نماید. البته با توجه به احتمال وجود معده پر و خطر آسپیراسیون ریوی، کاربرد این قبیل داروها قبل از القای بیهوشی به‌روش سریع توصیه نمی‌گردد [۱۵، ۱۸، ۱].

ایندو و همکارانش در سال ۱۹۸۹ از داروی نیفدیپین استفاده نمودند و نتایج موفقیت‌آمیزی را گزارش دادند [۱۳]. در سال‌های بعد توجه به کاربرد داروهای مهارکننده کانال کلسیم و در رأس آنها نیفدیپین در بیماران مبتلا به آب سیاه صورت گرفت. در این بیماران نیفدیپین موفق به کاهش فشار داخل چشمی گردید [۱۲، ۲۱، ۲۲].

نیفدیپین غالباً برای درمان بیماران با فشار خون بالا مورد استفاده می‌باشد. کاربرد این دارو در موش‌هایی که فشار خون طبیعی داشته‌اند تغییری در فشار خون ایجاد

منابع

- [1] Alexander R, Hill R, Lipham WJ, Weatherwax KJ, EL Moalem HE: Remifentanil prevents an increase in intra-ocular pressure after succinylcholine and tracheal intubation. *Br J Anesth* . 1998 ; 81(4): 606-7 .
- [2] Chiu CL, Lang CC, Wong PK, Delilkan AE, Wang CY: The effect of mivacurium pretreatment on intra-ocular pressure changes induced by suxamethonium. *Anesthesia* 1998; 53(5): 501-5.
- [3] Cunningham AJ, Brpy P: Intraocular pressure-physiology and implications for anesthetic management. *Can Anesth Soc J*. 1986; 33(2): 195-208.
- [4] Donlon JV jr: Anesthesia for eye, ear, nose, and throat surgery, *Anesthesia*, 5 th edition Churchill Livingstone Co, Philadelphia, 2000; PP: 2173-98.
- [5] Donlon JV Jr: Anesthesia for ophthalmic surgery. In: Barash P (ed): ASA refresher course lectures, vol 16. Philadelphia, Jb Lippincott, 1988; P: 81.
- [6] Feneck RO, Cook JH: Failure of diazepam to prevent the suxamethonium- induced rise in intra-ocular pressure. *Anaesthesia*, 1983; 38(2): 120-7.
- [7] Fjeldborg P, Hecht PS, Busted N, Nissen AB: The effect of diazepam pre treatment on the succinylcholine induced rise in intra-ocular pressure. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1985; 29(4): 415-7.
- [8] Georgiou M, Parlapani A, Argiriadou H, Papagiannopoulou P, Katsikis G: Sufentanil or clonidine for blunting the increase in intra-ocular pressure during rapid- sequence induction. *Eur J Anaesthesiol* . 2002; 19(11): 819-22.
- [9] Grabowski M, Johansson BB: Nifedipine and nimodipine: effect on blood pressure and regional cerebral blood flow in conscious normotensive and hypertensive rats. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1985; 7(6): 1127-33.
- [10] Grover VK , Lata K, Sharma S, Kaushik S, Gupta A: Efficacy of lignocaine in the suppression of the intra-ocular pressure response to suxamethonium and tracheal intubation. *Anesthesia*. 1989; 44(1): 22-5.
- [11] Hall SC, Lerman J: Should succinylcholine be used in the child with an open eye injury and full stomach? *Anesth Rev* 1993; (20): 98.
- [12] Harris A, Evans DW, Cantor LB, Martin B: Hemodynamic and visual function effects of oral nifedipine in patients with normal tension glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1997; 124(3): 296-302.
- [13] Indu B, Batra Yk, PuriGD, Singh H: Nifedipine attenuates the intra-ocular pressure response to intubation following succinylcholine. *Can J Anesth*. 1989; 36 (3pt I): 269-72.
- [14] Kruger AE, Roelofse JA: Precautions against intra-ocular pressure changes during endotracheal intubation- a comparison of pretreatment with intravenous lignocaine and diazepam . *S Afr Med J*. 1983; 63(23): 887-8.
- [15] Lavazais S, Debaene B: Choice of the hypnotic and the opioid for rapid- sequence induction. *Eur J Anaesthesiol Suppl*. 2001; 23: 66-70.
- [16] Mahajan RP, Grover VK, Munjal VP, Singh H: Double blind –comparison of lidocaine, tubocurapine and diazepam pretreatment in modifying intra-cular pressure increases. *Can J Anesth* .1987; 34(1): 41-50.
- [17] Mirakhur RK, Shepherd WF, Darrah WC: Propofol or thiopentone: effects on intra-ocular pressure associated with induction of anesthesia and tracheal intubation (facilitated with suxamethonium). *Br J Anesth*. 1987; 59(4): 431-6.
- [18] Murphy DF: Anesthesia and intra-ocular pressure. *Anesth Analg*. 1985; 64(5): 520-30.
- [19] Murphy DF, Eustace P, Unwin A , Magner JB: Intravenous lignocaine pretreatment to prevent intra-ocular pressure rise following suxamethonium and tracheal intubation. *Br J Ophthalmol*. 1986; 70(8): 596-8.
- [20] Nakashima T, Inoki M, Nakanishi Y: Nifedipine serum concentration; effect upon blood pressure and heart rate in normotensive volunteers. *Eur J Drug Metab Pharmacokinet* 1984; 9(1): 73-8.
- [21] Segarra J, Santafe J, Garrido M, Martinez de Ibarreta Mj: The topical application of verapamil and nifedipine lowers intraocular pressure in conscious rabbits. *Gen Pharmacol*. 1993; 24(5): 1163-71.
- [22] Siegner SW, Netland PA, Schroeder A, Erickson KA: Effect of calcium channel blockers alone and in combination with antiglaucoma medications on intra-ocular pressure in the primate eye. *J Glaucoma*. 2000; 9(4): 334-9.

The Role of Sublingual Nifedipine on Prevention of Intraocular Pressure Rise Caused by Tracheal Intubation

A. Parviz Kazemi,¹ B. Maghsoodi,^{2*} R. Salooti³

1- Assistant Professor, Department of Anesthesia, Faculty of Medicine, Shiraz, Iran.

2- Assistant Professor, Department of Anesthesia, Faculty of Medicine, Shiraz, Iran.

3- Assistant Professor, Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine, Shiraz, Iran.

Background: The succinylcholine administration and tracheal intubation causes significant rise of intraocular pressure (I.O.P), which is of special concern in penetrating ophthalmic injuries. Different methods have been suggested to prevent this complication, but none of them were completely successful. Reports of use of calcium channel blocking agents specially nifedipine for prevention of I.O.P rise after succinylcholine administration for tracheal intubation have been published. The present study was performed to evaluate the effect of sublingually administered nifedipine on I.O.P rise after succinylcholine administration and tracheal intubation.

Materials and Methods: Fifty patients of both genders 30 - 40 years, having ASA physical status 1 without any ophthalmic, hypertensive or cardiac disease scheduled for non ophthalmic surgery in Shiraz Khalili hospital, were selected and divided into two case and control groups randomly. Twenty minutes before the induction of anesthesia, the patients in the case group were given a 10 mg capsule of nifedipine and the ones in the control group, a placebo capsule sublingually. The induction and maintenance of anesthesia was the same in the two groups. I.O.P and systolic blood pressure (S.B.P) were recorded before and 20 minutes after nifedipine or placebo administration. Just after the induction of anesthesia the I.O.P and S.B.P were again recorded as well as at the intervals of one, three and five minutes following intubations. The recorded data were compared in both case and control groups and analyzed statistically.

Results: In case group after the administration of nifedipine, during all stages of anesthetic induction and following tracheal intubation I.O.P remained below baseline, but in the control group, the I.O.P raised significantly ($p < 0.05$). On the other hand comparison of systolic blood pressure recording in both case and control groups showed no difference.

Conclusion: According to the data obtained in this study, it is concluded that sublingual nifedipine successfully prevents I.O.P rise following induction of anesthesia and tracheal intubation. Since the prevention of the rise of I.O.P especially in penetrating injuries of the eye is of utmost importance, the use of sublingual nifedipine before the induction of anesthesia is strongly suggested.

Keywords: Tracheal Intubation, Succinylcholine, Intraocular pressure, Nifedipine

*Corresponding author, tel:09171119264

Journal of Rafsanjan University Medical Sciences of Health and, 2002, 2(1): 38-44

