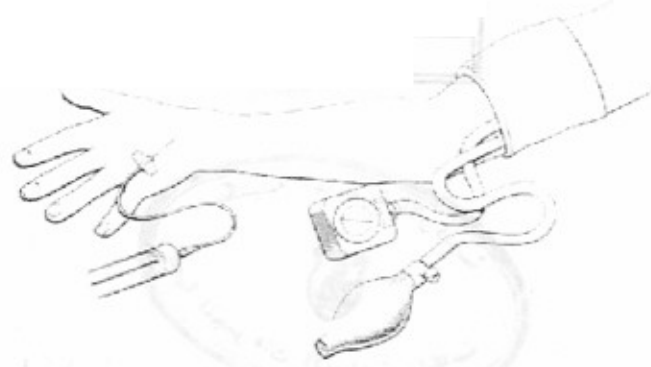


العنوان:	التخدير الناحي الوريدي
المؤلف الرئيسي:	سلمان، أحمد
مؤلفين آخرين:	دعاء، عبدالقادر(مشرف)
التاريخ الميلادي:	2002
موقع:	دمشق
الصفحات:	1 - 75
رقم MD:	574069
نوع المحتوى:	رسائل جامعية
اللغة:	Arabic
الدرجة العلمية:	رسالة ماجستير
الجامعة:	جامعة دمشق
الكلية:	كلية الطب البشري
الدولة:	سوريا
قواعد المعلومات:	Dissertations
مواضيع:	التخدير الوريدي، الأدوية
رابط:	<a href="http://search.mandumah.com/Record/574069">http://search.mandumah.com/Record/574069</a>

الدكتور  
أحمد سلمان

التخدير الناحي الوريدي  
Intravenous Regional Anesthesia  
BIER BLOCK

بحث علمي لنيل شهادة الدراسات العليا (الماجستير) في التخدير والإنعاش



( أعد في قسم التخدير والإنعاش )

كلية الطب - جامعة دمشق

بإشراف الأستاذ الدكتور عبد القادر دعد

ورئاسة الأستاذ الدكتور محمد علي أرناؤوط

رئيس قسم التخدير والإنعاش

٢٠٠٢

الإهداء

## محتويات البحث

تمهيد:- تعريف .

-لمحة تاريخية .

الباب الأول:المخدرات الموضعية .

-الفصل الأول:لمحة فيزيولوجية .

-الفصل الثاني:لمحة دوائية .

-الفصل الثالث:التظاهرات السمية الجهازية ومعالجتها .

-الفتانيل .

الباب الثاني:لمحة تشريحية

-الفصل الأول:الأعصاب المحيطية

البحث الأول:أعصاب الطرف العلوي

البحث الثاني:أعصاب الطرف السفلي

-الفصل الثاني:الأوردة المحيطية

البحث الأول:أوردة الطرف العلوي

البحث الثاني:أوردة الطرف السفلي

الباب الثالث:ممارسة التخدير الناحي الوريدي

الفصل الأول:الاستطببات

الفصل الثاني:مضاد الاستطباب

الفصل الثالث:التحضير الدوائي

الفصل الرابع:طريقة إجراء التخدير الناحي الوريدي

-اختيار الوريد وبزله

-تفريغ الطرف من الدم

-تطبيق العاصبة(التورنيكة)

-حقن محلول المخدر الموضعي

-متابعة التخدير وطريقة إنجائه

الفصل الخامس:الاحتلاطات

الفصل السادس:التخدير لطرفين معا-والجرعة المحفضة

الفصل السابع:المخدرات الموضعية المستعملة

الفصل الثامن:آلية التأثير وموضعه

الباب الرابع:الدراسة العملية الإحصائية

تعريف:

التخدير الناحي الوريدي هو أحد طرق التخدير الناحي للأطراف يتم فيه حقن محلول ذو خاصية مخدرة موضعية وذلك ضمن أحد أوردة الطرف بعد أن يتم تفريغه من الدم وقطع ترويته الدموية بواسطة تطبيق العاصبة .

لحة تاريخية:

كانت البداية الفعلية للتسكين الموضعي في فيينا عندما قام KOLLER وهو طبيب للعيون بإدخال الكوكائين في الممارسة الطبية عام ١٨٨٤ حيث استعمله آنذاك في التخدير الموضعي للعين وفي نفس العام قام HALSTED بإجراء أول حصار للعصب الفكي في نيويورك مستعملا الكوكائين أيضا وساهم LUDWING في انتشار طريق التسكين بالارتشاح INFILTRATION وذلك في برلين عام ١٨٩٢ ثم أدخل BRAUN الأدرنالين في التسكين الموضعي عام ١٩٠٣ والوفوكائين (البروكائين) عام ١٩٠٥ .

إن أول من استعمل عبارة التخدير الناحي REGIONAL ANAESTHESIA هو CUSHIN عام ١٩٠١ وذلك لوصف تسكين الألم بواسطة إحصار العصب أما التخدير الناحي الوريدي -الذي هو موضوع بحثنا-فإن أول من أجراه هو الألماني BIER عام ١٩٠٨ واستعمل في ذلك البروكائين لكن هذه الطريقة لم تنتشر آنذاك ثم غاب التخدير الناحي الوريدي عن الاستعمال فترة طويلة من الزمن ثم ظهر اللينكوكائين في الاستعمال السريري عام ١٩٤٨ فقام HOLMES في اكسفورد بتطوير طريقة BIER مستخدما اللينكوكائين بدلا عن البروكائين وكان له الفضل في عودة استعمال التخدير الناحي الوريدي وانتشاره .

وفي العقود الأخيرة زحرت مجالات التخدير العالمية بالأبحاث العديدة حول التخدير الناحي الوريدي وسبل إجرائه وطرق تطويره وزيادة أمنه وإقلال مخاطره كما ظهرت عدة نظريات حول آلية تأثيره وتبدلات الضغوط في أوعية الطرف المطبق عليه التخدير وتسرب المحلول الدوائي من تحت العاصبة وألم العاصبة والارتكاسات السمية تجاه أدوية التخدير الموضعي وسبل علاجها وغير ذلك الكثير .

جمعت معلومات نظرية وافية حول مباحث التشريح والفيزيولوجيا والفارماكولوجيا المتعلقة منها بطريقة التخدير الناحي الوريدي كما تمت الاستعانة بوافر من الأبحاث التي وردت في أشهر المجلات والكتب التخديرية وذلك تمهيدا للدراسة العملية التي اشتملت ٨٠ مريضا من مختلفي الأعمار والأوزان ومن كلا الجنسين خضعوا لعمليات على طرف علوي أو سفلي .



## الفصل الأول

### مقدمة فزيولوجية

#### النقل العصبي: NEUROTRANSMISSION:

يتكون الليف العصبي من مركز نصف سائل يسمى جلبة الخور AXOPLASM يغلفه أنبوب هو الغشاء الخلوي. يتألف هذا الغشاء من طبقة شحمية ثنائية الجزيئات وعلى جانبيها طبقتان من البروتين.

كل ليف في العصب المحيطي يكون مغلفا بأنبوب يسمى غمد الليف NEUROLEM وبينهما يتواجد غمد النخاعين في الألياف النخاعية.

إن النخاعين مادة شحمية عازلة تشرق أو تزول على مسافات منتظمة من مسار العصب فتشكل عقد RANVIER. يسمح النخاعين بفضل خواصه العازلة بحدوث قفز للدفعة IMPULSE من عقدة لأخرى فتزداد سرعة النقل. ولذلك فإن الألياف النخاعية السريعة عند الإنسان (ألياف ALPHA) تنقل الدفعات بسرعة 100 م/ثا. بينما الألياف اللاخاعية (ألياف C) تنقل بسرعة 1-2 م/ثا فقط.

تجتمع ألياف العصب في حزم تحاط كل منها بظهارة الحزمة PERINEURIUM ثم يحاط العصب بأكمله بغمد العصب EPINEURIUM وبالتالي فإن هناك حاجز مادي ما بين المخدر الموضعي الخفقون في الحيز خارج الخلوي وبين موضع تأثيره على غشاء الخلية العصبية.

#### تحدث أثناء النقل العصبي تغيرات في الغشاء الخلوي:

- ففي وضع الراحة يكون هناك كمون كهربائي سلمي (كمون الراحة POTENTIAL RESTING) قدره (-60، -90) ميلي فولط عبر غشاء العصب الشكل (1).

- أما في حالة التنبيه فيحدث زوال استقطاب لغشاء العصب فتتأقصر سلبية الكمون الكهربائي داخل الخلية. وعندما يصل فارق الكمون عبر الغشاء الخلوي مستوا حرجا هو كمون العتبة TRESHOLD أو مستوى القدر FIRING يتسارع زوال الاستقطاب إلى أن يحدث انعكاس في الكمون الكهربائي أي يصبح داخل الغشاء موجب الشحنة نسبة لخارجه وفي ذروة كمون الفعل ACTION يتولد داخل الخلية كمون كهربائي إيجابي قدره (+40) ميلي فولط تقريبا.

- إن زوال الاستقطاب يتلوه طور من عودة الاستقطاب REPOLARISATION يصبح فيها الكمون الكهربائي داخل الخلية أكثر سلبية بشكل مترق PROGRESSIVE حتى يستعاد كمون الراحة.

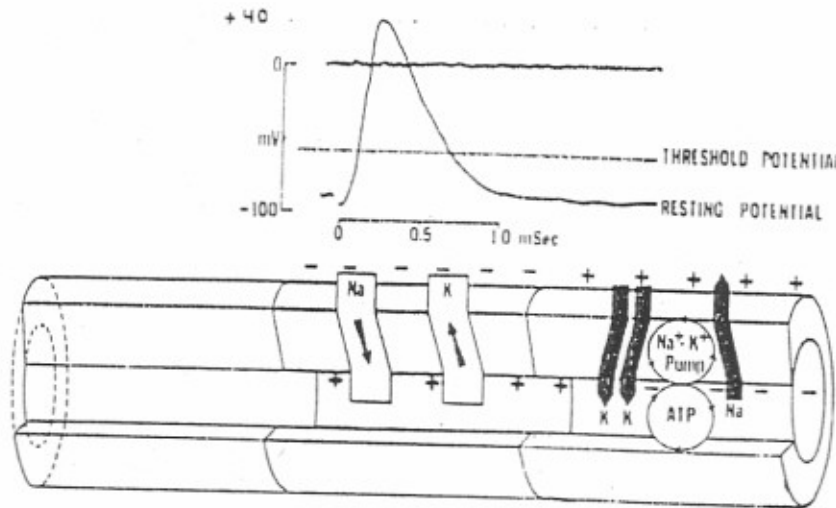


FIG. 1. Relationship between membrane action potential and ionic flux across the nerve membrane (by permission, Govino and Vassallo<sup>14</sup>).

الشكل (1) علاقة كامن فعل الغشاء بالتدفق

الشاردي عبر غشاء العصب

إن الحدث السابق بأكمله يحدث في الحالة العادية خلال (ميلي ثانية) فقط حيث يتم زوال الاستقطاب خلال ٠,٣ ميلي ثانية بينما يستغرق عود الاستقطاب ٠,٧ ميلي ثانية .  
يعتمد كمون الغشاء على التراكيز النسبية لكهارل ELECTROLYTES معينة في هيولى العصب والسائل خارج الخلوي وعلى نفوذية الغشاء الخلوي لشوارد IONS مختلفة وخاصة الصوديوم والبوتاسيوم .

CL	NA	K	
١٠-٥ ممول/ل	١٠-٥ ممول/ل	١١٠-١٤٠ ممول/ل	داخل الخلايا
١١٠ ممول/ل	١٤٠ ممول/ل	٣-٥ ممول/ل	خارج الخلايا

#### في الواحة:

يكون الغشاء نفوذا جيدا لشوارد البوتاسيوم ولكنه قليل النفوذية للصوديوم مما يجعل تركيز هذا الأخير منخفضا داخل الخلايا بينما يكون تركيز البوتاسيوم مرتفعا بسبب انجذابه للشحنات السلبية داخل الخلية وبخاصة البروتينات التي تمنع انتشاره لخارج الخلية وبذلك يبقى تركيزه داخل الخلايا أكثر (٣٠) مرة مما هو عليه خارج الخلايا وهكذا فإن الخلية العصبية تنصرف وكأنها مسرى بوتاسيوم حيث يمكن لكمون الراحة أن يتغير بتغيرات تركيز البوتاسيوم داخل أو خارج الخلية بينما لا يتغير بتغير تركيز الصوديوم .

#### عند الاستشارة:

تزداد نفوذية الغشاء الخلوي تجاه شوارد الصوديوم وإن التدفق INFLUX البديهي للصوديوم إلى الخلية العصبية مسؤول عن زوال الاستقطاب وعندما يتم بلوغ كمون العتبة تحدث زيادة أعظمية في نفوذية الصوديوم مما يسبب حدوث زوال استقطاب سريع .

في ذروة كمون الفعل (+٤٠ ميلي فولط) تتناقص نفوذية الصوديوم ثانية وتتحرك شوارد الصوديوم إلى خارج الخلية مما يسبب عودة الاستقطاب إلى مستوى كمون الراحة .

#### في نهاية فترة الاستشارة:

يكون هنالك فائض من الصوديوم داخل الخلايا ومن البوتاسيوم خارج الخلايا وإن استعادة التوازن الشاردي الطبيعي عبر الغشاء العصبي تتطلب إجراء نقل فعال للصوديوم والبوتاسيوم بعكس مدرج التركيز مما يستدعي صرف الطاقة .  
إن مضخة الصوديوم (SODIUM PUMP) الشكل (١) تحصل على الطاقة اللازمة من الاستقلاب المؤكسد للأدينوزين ثلاثي الفوسفات (ATP) وتقوم بإخراج شوارد الصوديوم بشكل فاعل كما تكون مسؤولة جزئيا عن عودة شوارد البوتاسيوم خارج الخلية إلى داخل خلية العصب .

في الألياف النخاعينية تحدث التبدلات السابقة على مستوى عقد RANVIER فقط مما يسمح بحدوث نوع من النقل الوائب SALATORY للدفعة .



## الفصل الثاني لمحنة دوائية

### تأثير المخدرات الموضعية على الغشاء الخلوي:

تؤثر المخدرات الموضعية بشكل رئيسي على الغشاء الخلوي للمحور AXON فتسبب فيه ثباتا كهربائيا وتمنع حدوث الزيادة السريعة في نفوذية الصوديوم اللازمة لتوالد الدفعة الكهربائية.

وبالتالي فإن كمون الراحة يبقى موجودا ولكن يتبسط حدوث زوال الاستقطاب وبشكل مبدئي يحدث ارتفاع في عتبة الاستثارة الكهربائية ونقص في سرعة تزايد كمون العمل وبطء في النقل وكتيجة لما سبق تفشل الدفعة IMPULSE في التوالد PROPAGATION.

تقوم المخدرات الموضعية بإحصار نقل الصوديوم ويتم ذلك -على الأرجح- بواسطة تأثير مزدوج على الغشاء الخلوي:

- تأثير مباشر على المستقبلات في أفنية الصوديوم.
- إحداث تمدد في الغشاء.

### ١- التأثير على المستقبلات داخل أفنية الصوديوم:

يتواجد المخدر الموضعي في محلوله المائي بأحد شكلين: إما أمين رباعي موجب الشحنة (CATION) أو أمين ثلاثي غير مشحون متعادل كهربائيا (BASE). هناك توازن حركي ما بين الأساس والكاتيون CATION يسيطر عليه عاملان هما: ثابتة تفارق المخدر الموضعي وتركيز شاردة الهيدروجين في الوسط.

تتواجد المستقبلات ضمن قناة الصوديوم (على السطح الداخلي لغشاء الخلية) وإن الشكل الهابطي (الكاتيون) هو الشكل الفعال المؤثر لكنه لا يستطيع الوصول إليها لذلك يجب أن يصل الجزيء أولا بشكله الأساس كما في الشكل (٣).

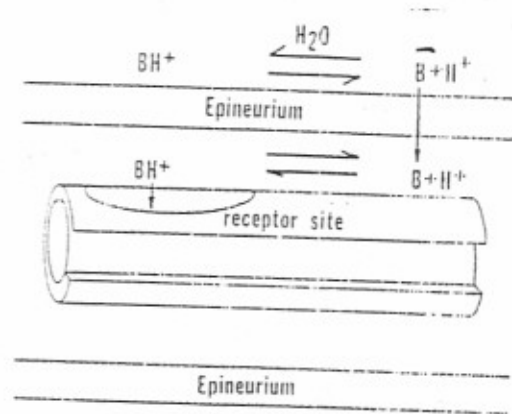


FIG. 2 Roles of base (B) and cationic (BH<sup>+</sup>) forms in conduction blockade. Base form diffuses across nerve sheath, while cation combines with receptor site at nerve membrane.

الشكل ٢: ينتشر الأساس B عبر غمد العصب، بينما يتحد الكاتيون BH<sup>+</sup> مع المستقبلات على السطح الداخلي للغشاء العصبي.

## ٢- تمدد الغشاء: MEMBRANE EXPANTION:

يرافق إحصار النقل العصبي بتمدد قدره حوالي ٣٠،٥% في حجم الغشاء بينما الحجم الحقيقي الذي تشغله المادة المخدرة في الغشاء هو ٣،٠% فقط أو حتى أقل من ذلك. ويحدث ما يشبه ذلك في التحدير العام ولكن هنا يكون تمدد الغشاء بحدود ٠،٦% بالمقارنة مع حجم المخدر الذي هو ٠،٢%.

بما أن الحجم الذي يحتله الدواء المخدر يساوي ١٠% فقط من حجم تمدد الغشاء فهذا يفترض وجود آليات أخرى مسؤولة عن زيادة ٩٠% الباقية.

التفسير الأكثر قبولاً هو حدوث زوال في طيات UNFOLDING بروتين الغشاء مع اضطراب في المكون الدسم للغشاء الخلوي وبالنتيجة حدوث انسداد في أقبية الصوديوم.

### الشكل الفعال لجزيء المخدر الموضعي:

إن معظم المخدرات الموضعية تحضر تجارياً على شكل أملاح هيدروكلوريد لأسس أمينية ضعيفة أسترية أو أميدية. هذا يعني أنه في المحقنة قبل الاستعمال يوجد توازن كيميائي ما بين:

-الأساس (B) غير المنتشر الذواب في الدسم المحترق للأعصاب.

-والكاتيون (BH+) المنتشر الذواب في الماء وهو الشكل الفعال الذي يثبت الأغشية

المستتارة EXCITABLE بواسطة إحصار أقبية الصوديوم داخل الخلية.

تعتمد نسبة الأساس أو الكاتيون في المحلول على عاملين:

١- ثابتة تفارق المخدر الموضعي (PKa) وهي درجة PH التي يكون عندها ٥٠% من المحلول بشكل أساس

و ٥٠% بشكل كاتيون.

٢- درجة PH المحلول.

في حالات الحمض الاستقلابي أو التنفسي تكون المخدرات الموضعية أقل فعالية كما أنه من الصعب الحصول على تسكين موضعي كاف في المناطق ذات PH المنخفضة كمثل الخراجات الجلدية والأنسجة ناقصة التروية وإن حقن بيكربونات الصوديوم في الأنسجة قبل استعمال المخدر الموضعي قد يكون ذا فائدة.

كما نذكر هنا المخاليل الكربونية (CO2) لليدوكائين وهي أكثر فعالية من أملاحه الهيدروكلوريدية سواء في

الأنسجة الطبيعية أو المصابة بالحمض حيث تؤمن بدءاً أسرع وقوة أكبر ونوعية أفضل من الإحصار أما البويغاكائين فلا تبدي محاليله الكربونية هذا التأثير ولم يعرف سبب ذلك بعد.

هنالك عوامل أخرى لها علاقة بفعالية المخدرات الموضعية:

-قابلية الذوبان في الدسم: إن الأدوية: اتيدوكائين-ليدوكائين-بريلوكائين- لها PKa

متشابهة لكن درجة ذوبانها في الدسم مختلفة.

-توازن الشوارد: نقص +NA يزيد إحصار الكوكائين أما زيادة +K فتزيد إحصار البروكائين لذلك اقترح

إضافة كلور البوتاسيوم إلى محلول الليدوكائين لأن ذلك يطيل مدة التأثير ويسرع البدء أما شوارد الكالسيوم فإن لها تأثير تنافسي مع المخدرات الموضعية على الارتباط بالشحوم الفوسفورية للغشاء.

### البنية الكيميائية للمخدرات الموضعية: CHEMICAL STRUCTURE:

المخدرات الموضعية المستعملة سريريا هي: إما استرات أمينية أو أميدات أمينية يتألف جزيء المخدر الموضعي

من مجموعة ألفة للشحم LIPOPHILIC هي عبارة عن حلقة بترول وأخرى أمينية ألفة للماء HEDROPHILIC وبين

المجموعتين سلسلة متوسطة وتكون الرابطة ما بين حلقة البنزول والسلسلة المتوسطة إما استيرية (COO-) أو أميدية (NH-CO-). كما بين الشكل (3).

إن الفارق الحيوي الرئيسي ما بين المجموعتين هو في طريقة استقلاب كل منهما وفي قدرتها على إحداث الأرج.

تم حلמה الأدوية الأستيرية بشكل رئيسي في البلازما بواسطة أنظيم الكولنستراز الكاذبة أما الأميدات فيتم تدركها بشكل رئيسي في الكبد بواسطة أنظيمات الجسيمات الصغائية.

يشكل حمض بارا-أمينو بنزويك PARA-AMINO BENZOIC ACID أحد المستقلبات الرئيسية للمركبات الأستيرية ويعتقد أنه مسؤول عن التفاعلات الأرجية التي قد تحدث أما الأدوية الأميدية فإنها لا تسقلب إلى هذا الحمض وبالتالي فإنها نادرا ما تسبب تفاعلات أرجية.

AGENT	CHEMICAL CONFIGURATION			PHYSICO-CHEMICAL PROPERTIES		BIOLOGICAL PROPERTIES-		
	Aromatic Lipophilic	Intermediate Chain	Amine Hydrophilic	Partition Coefficient	% Protein Binding	Equi-Effective Anesthetic Conc.	Approx. Anesthetic Duration (min)	Site of Metabolism
<b>A. Esters</b> PROCAINE (Novocain)				0.6 <sup>1</sup>	5.8 <sup>1</sup>	2	50	Plasma
TETRACAINE (Amethocaine)				80 <sup>1</sup>	75.6 <sup>1</sup>	0.25	175	Plasma
<b>B. Amides</b> MEPVACAINE (Carbocaine) (Meaveris)				0.8 <sup>2</sup>	77.5 <sup>1</sup>	1	100	Liver
BUPIVACAINE (Marcain)				27.5 <sup>2</sup>	95.6 <sup>1</sup>	0.25	175	Liver
LIDOCAINE (Xylocaine)				2.9 <sup>2</sup>	64.3 <sup>1</sup>	1	100	Liver
ETIDOCAINE (Duranest)				141 <sup>2</sup>	94 <sup>1</sup>	0.25	200	Liver

FIG. 3. Structure-activity relationships of local anesthetic agents

### الشكل (3) بنية المخدرات الموضعية

#### التأثيرات الفارماكولوجية للمخدرات الموضعية:

تقسم هذه التأثيرات إلى:

- 1- موضعية: إحصار التوصيل العصبي وتأثير منبط مباشر للعضلات الملس.
- 2- ناحية: نقص حس الألم والحرارة واللمس والقوة الحركية والمقوية المحركة الوعائية وذلك في منطقة توزع الأعصاب المصابة بالاحصار.

PHYSICOCHEMICAL AND TOXICOLOGICAL DATA

	pKa	Protein	Partition Coefficients		Anaesthetic	Maximum* Safe Dose	L.D. <sub>50</sub> mg/kg mice and rats	
		binding at clinical concentrations	Heptane/ butler	Alcohol/ butler	Concentration Relative to Lignocaine <sup>1</sup>		IV	SC <sup>2</sup>
COCAINE	8.4				2.0	72 mg/kg	17.5	
PROCAINE	9.0	35%		0.6	3.0	10 mg/kg	55	370-630
CINCHOCAINE	8.5			3.0	0.1	0.4 mg/kg	2.5-4.7	
AMETHOCAINE	8.4			80	0.25	1.0 mg/kg	4.3-8.0	32-62
LIGNOCAINE	7.86	60-75%	2.9	25-30	1.0	6 mg/kg	15-38	300-400
MÉPIVACAINE	7.7	75%	0.8	10-17	1.0	6 mg/kg	27-40	260-270
PRILOCAINE	7.9	55%	0.4	11	1.0	8 mg/kg	18-62	600-900
BUPIVACAINE	8.1	90-97%	28	212-890	0.25	2 mg/kg	7.8	83
ETIDOCAINE	7.7	94-97%	142	7-1000	0.4	4 mg/kg	5.8-7.2	89-102

\* from Luduena *et al.*,<sup>3</sup> Triant, and Takman,<sup>4</sup> Henn,<sup>5</sup> Sawinski and Rapp,<sup>6</sup> at Ekenstam,<sup>7</sup> Henn and Brattsand,<sup>8</sup> Tucker,<sup>9</sup> Messis. Astra Pharmaceuticals, Merck Index, Reynolds (personal observation) IV = intravenous; SC = subcutaneous.

وفيما يلي نقتصر على شرح الدواء الذي استخدمناه في الدراسة العملية وهو الليدوكائين مع ذكر مختصر للبيوفاكائين والبروكائين والريلوكائين.

### الليدوكائين (LIGNOCAINE-XYLOCAINE)

شائع الاستعمال ويتمتع بميزات عديدة تفضله على غيره من المخدرات الموضعية وهو متوسط القوة POTENCY والسددة لكنه جيد الاحتراق وبدء تأثيره سريع ويصلح لكافة طرق التخدير الموضعي لا يتخرب بالغلليان أو الحموض أو القلويات.

في القلب ينش الغشاء في الخلايا المتأذية والخلايا المستتارة وهو مفيد جدا في المعالجة الحادة لاضطرابات النظم البطينية إثر احتشاء أو جراحة قلبية وهو يجرعته العلاجية لا يسبب تغيرات في سرعة القلب ولا يسبب تثبيطا للتوصيل في نسيج بوركنج فلا يتسع مركب QRS ولا يحدث تثبيط قلبي واضح.

إن تأثيراته السمية أكثر مصادفة في حال وجود نقص تروية كبدية وهذا ما يحدث في حال نقص نتاج القلب. يستقلب بواسطة الأميدياز والأوكسيدياز الموجودتين في الحسيمات الصغائرية للكبد لذلك يكون استقلاله بطيئا في الأمراض الكبدية المزمنة وكغيره من المخدرات الأميديية يمكن أن يطرح قسم صغير (أقل من 5%) منه في البول ويمكن زيادة هذه النسبة حتى (20%) وذلك بالادرار القسري الحمض للبول وتعرضنا هنا لمشكلة الحمض الذي يزيد السمية الجهازية للمخدرات الموضعية.

الليدوكائين لا يوسع الأوعية وإن تأثير محلوله (1%) يستمر لمدة ساعة وبإضافة الأدرنالين يصل حتى 1.5-2 ساعة) ونذكر هنا أنه لا يجوز إضافة الأدرنالين في التخدير الناحي الوريدي).

يستعمل محلول الليدوكائين هيدوكلووريد بتركيز 0.2-0.5% للتخدير الموضعي بالارتشاح INFILTRATION وفي التخدير الناحي الوريدي يستعمل حتى 4.0 مل من محلول 0.5% بدون الأدرنالين أما تركيز 1% فيفيد لمعظم إحصارات الأعصاب وللتخدير فوق الجافية يستعمل محلول 1.2-2% ولتخدير السطوح المخاطية والرغامي يستعمل كمحلول إرذاذ أو هلامة GEL بتركيز 4%.

إن الجرعة القصوى المأمونة ما تزال جدل وفي دراسة أجراها SIMPSON وجد أنها (٢٠٠ مع) من محلوله البسيط و(٥٠٠ مع) من محلوله الحاوي أدرنالين لكنه لم يربط ما بين هذه الأرقام ووزن المريض ومكان الحقن والمتفق عليه أن الجرعة القصوى هي (٦ مع/كغ) والأرجح أقل من ذلك لدى استعمال محلوله البسيط في منطقة شديدة التوعية علما أنه أمكن استعمال جرعات أكبر من ذلك بالمشاركة مع الأدرنالين وفي مناطق أقل توعية يمكن للأعراض السمية أن تظهر عندما يبلغ تركيزه البلاسمي (٣-٥ مكغ/مل) .

#### البوفيكاكائين (BUPIVACAINE-MARCAINE)

استعمل لأول مرة عام ١٩٦٣ وهو ثابت جدا لا يتحرب بالحرارة أو الحموض أو القلويات وهو أقوى ٣-٤ مرات من الليدوكائين والمبيفاكائين حيث أن محلوله (٠,٥%) يتساوى في قوته مع محلول الليدوكائين (٢%) كما أن مدة تأثيره أطول لكن البدء بالتأثير يتأخر عما هو في الليدوكائين والمبيفاكائين .  
استخدم في كافة سبل الإحصار وهو يسبب إحصارا حسيا أكثر منه حركيا وقد استخدم في الإحصار فوق الجافية بشكل واسع وخاصة عند الرغبة بالحصول على تسكين مديد يصل حتى ٤ ساعات ولدى حقنه بالطريق الذليل يؤمن تسكينا في العجان يستمر حتى ٨ ساعات أو أكثر يستعمل بتركيز ٠,٢-٠,٥% للتسكين فوق الجافية وأقل من ذلك في حال تسريبه المستمر فوق الجافية كما يوجد منه تركيز ٠,٧٥% يمكن استخدامه .  
كذلك شاع استخدامه في التخدير الشوكي بتركيز ٠,٥% أو ٠,٧٥% بحجم ١-٤ مل شرط عدم تجاوز جرعة ١٥ مغ .

في التخدير الناحي الوريدي يستعمل بتركيز حتى ٠,٢% وجرعة أعظمية قدرها (١,٥ مغ/كغ) وهنالك من يدعو إلى إلغاء استعماله في هذا النوع من التخدير .  
وبشكل عام توصل WYMAN إلى أنه في حال تكرار حقن البوفيكاكائين بجرعات كل منها (٥٠ مع) وبفاصل ٢-٣ ساعات يمكن إعطاء جرعة أعظمية قدرها (٣٢٠ مع) دون الأدرنالين وحتى (٥٠٠ مع) في حال إضافة الأدرنالين (نذكر هنا أنه في التخدير الناحي الوريدي لا يجوز إضافة الأدرنالين) الجرعة القصوى المستعملة سريريا هي ٢ مغ/كغ .

#### البروكائين (PROCAINE-NOVOCAINE)

نذكره هنا لأهميته التاريخية فقد كان المخدر الموضعي النموذجي إلى أن ظهر الليدوكائين وهو أول مخدر موضعي استعمل في التخدير الناحي الوريدي وذلك على يد BIER .  
البروكائين قصير مدة التأثير وضعيف الاختراق يوسع الأوعية وله Pka عالية تجعله كثير التشرد وبالتالي يمتص بسرعة فلا يفيد كخدر للسطوح وهو أقل فعالية من الليدوكائين ومدة تأثيره تقارب نصف مدة الليدوكائين .  
يخلطه بالكولنستراز الكاذبة في المصل والكبد وبالتالي فهو قليل السمية لا يستعمل لسدى مرضى الوهن العضلي المعالجين بالكولين استراز . وهو مضاد لاضطراب النظم ولكن حل مكانه البروكائين-أميد لأنه أقل سمية على الجملة العصبية وكلاهما له تأثير مماثل للكينيدين .  
لا توجد له اليوم استطبانات كمخدر موضعي فهو قصير الأمد جدا وبسبب قلة ذوبانه في الدم فهو لا يناسب للاستعمال فوق الجافية .

## البريلوكاتينين (CITANEST-XYLONEST)

ظهر في العام ١٩٦٠ وسرعة البدء بالتأثير به تشبه الليدوكاتينين أو أقل قليلا. قوة احتراقه للنسج جيدة يستعمل لكافة أشكال الحصار بتراكيز تشبه الليدوكاتينين وهو مقبض وعائي معتدل لدى حقنه فوق الجافية يسبب حصارا حركيا أكثر من الليدوكاتينين ولمدة أطول بقليل.

تراكيذه في البلازما تكون أقل مما في استعمال جرعات مساوية من الليدوكاتينين أو الميفيكاتينين وذلك بسبب سرعة استقلابه وربما كثرة قصه UPTAKE في الأنسجة بسبب قلة ارتباطه بالبروتين سميته تعادل ٣/٢ سمية الليدوكاتينين بنفس الجرعة وهو نسبيا أقل تراكما كما أن البريلوكاتينين أقل إحداثا لسمية الجملة العصبية المركزية ولكن أحد مستقلباته O-TOLOUIDINE يسبب تشكل الميتهيموغلوبين في الدم وهذه ظاهرة تتعلق بالجرعة حيث أن التركيز العادي للميتهيموغلوبين (١%) يرتفع حتى (٥%) أو أكثر عند إعطاء (٦٠٠ مع) بريلوكاتينين. يتم بلوغ التركيز الأعظمي للميتهيموغلوبين بعد إعطاء البريلوكاتينين ب (٤-٦) ساعات ثم يهبط إلى الطبيعي خلال ٢٤ ساعة. تعالج هذه الحالة بزرقة الميتيلين (METHYLEN BLUE) (١مغ/كغ).

## الفصل الثالث

### التظاهرات السمية الجهازية ومعالجتها

يجب التمييز بين مجموعتين من التأثيرات غير المرغوبة التي تحدث إثر استعمال المخدرات الموضعية الأولى تسمى تظاهرات فرط التحسس HEPER SESIVITY بينما تسمى الثانية الارتكاسات السمية TOXICITY REACTIONS

#### ١- تظاهرات فرط التحسس: HEPER SENSIVITY FEATHERS:

ويقصد بها حادثة ضد-مستضد وهي أكثر مصادفة عند الأشخاص ذوي البنية الأرجحية ATOPIC وفي الحقيقة بندر حدوث ارتكاسات أرجحية ALLERGIC حقيقية تجاه المخدرات الموضعية. ومعظمها تعزى إلى المشتقات الأسترية لحمض بارا-أمينو بنزويك مثل بروكاتينين وتتراكاتينين أما حالات الأرجح تجاه المخدرات الأמידية فهي نادرة جدا وقد تحتوي بعض عبواتها التجارية على مادة حافظة هي METHYL PARAPEN التي قد تسبب بعض الارتكاسات من النمط الأرجحي وهذه الحالات تشكل أقل من ٢% من التظاهرات السمية الجهازية. تظهر أعراض فرط التحسس خلال دقائق من حقن المخدر الموضعي وهي تشمل أعراض تحرر الهيستامين، وذمة موضعية، تشنج قصبي، شرى معمم وذمة وعائية عصبية أما حادثة التأق ANAPHYLAXIS فإنها أقل مصادفة.

#### ٢- الارتكاسات السمية: TOXICITY REACTIONS:

تنجم الارتكاسات السمية عن تركيز دموي مرتفع من المخدر الموضعي وذلك نتيجة حقنه السريع وريديا أو امتصاصه السريع من الأنسجة إلى الدوران. وفي التخدير الناحي الوريدي يمكن أن تحدث بسبب وجود خلل في عمل العاصبة أو فشل تفريغ DEFLATION العاصبة قبل مرور زمن كاف لتثبت الدواء أو استعمال جرعات مفرطة مسن المخدر الموضعي.

أكثر ما يتأثر هو الجهاز العصبي المركزي ويتلوه الجهاز القلبي الوعائي وإن الجرعات الأقل من الجرعة المخلجة ينسدر أن تسبب تنبضا دورانيا إلا إذا حدث تنبسط بصلي أو اضطرابات كيميائية.

## الجهاز العصبي المركزي:

تعتبر المخدرات الموضعية الحاحز الدموي الدماغية وهي تسبب في الجرعات الوريدية الصغيرة تأثير منبطا للاحتلاجات المعممة مما جعلها تستخدم سريريا لمعالجة الحالة الصرعية أما في الجرعات والسويات الدموية السمية فإنها تحدث تغيرات في تخطيط كهربائية الدماغ وفي السمية الشديدة تحدث ما يشبه نوبة الصرع الكبير GRAND MAL SEIZURE . إن عتبة النوبة تختلف من مريض لآخر كما أن الجرعات المخلجة تتناسب مع قوة المخدر الموضعي ومن الملاحظات الهامة أنه عند استعمال البوبيفاكاتين قد تحدث نوبات احتلاجية واضحة دون أعراض منذرة أما نوبات الليدوكاتين فتسبقها دوما علامات وأعراض زيادة تركيز الدواء في الدماغ .

ونذكر فيما يلي تسلسل ظهور هذه الأعراض:

-تتألف الأعراض الأولية من إحساس معمم بخفة الرأس LIGHT-HEAD ودوام DIZZINESS تلونها اضطرابات سمعية وبصرية تشمل الطنين TINNITUS وصعوبة في المطابقة FOCUSSING وقد يحدث نعاس واضطرابات في التوجه(توهان) DISORIENTATION ونقص مؤقت في الإدراك والإحساس بطعم معدني في الفم ونخر في الشفتين واللسان .

-إن تداخل الكلام SLURRED SPEECH والقشعريرة والنفضان وارتعاش الوجه والأطراف تعتبر علامات منذرة على قرب حدوث اختلاج معمم .

-إن التمادي في جرعة المخدر الموضعي المعطاة يؤدي إلى توقف الفعالية الاحتلاجية وتوقف التنفس وتسطح الموجات الدماغية مما يتوافق مع حدوث تثبيط معمم للجهاز العصبي المركزي .

إن سبب الاستثارة والاختلاج هو إحصار العصبونات القشرية الدماغية المثبطة مما يسمح للألياف المسهلة بالعمل دون قيد أما مع زيادة الجرعة فيحدث إحصار لكافة العصبونات المثبطة والمسهلة على السواء وبالتالي حدوث التثبيط المعمم في الجهاز العصبي المركزي CNS .

-البروكاتين هو أقل المخدرات الموضعية قوة وهو الأقل سمية في حال حقنه وريديا .

-أما البوبيفاكاتين-الترراكاتين-الايديوكاتين: فهي المركبات الأكثر قوة وقدرة على إحداث الاختلاج .

-بينما الليدوكاتين -المبيفاكاتين-الريلوكاتين فإنها تقع في الموقع الوسط من حيث قوتها التخديرية وقدرتها المخلجة .

الريلوكاتين أقل سمية من الليدوكاتين بحوالي 60% في حال حقنه تحت الجلد لأن الريلوكاتين أبطأ امتصاصا وأسرع استقلابا أما في حال حقن كل منهما وريديا فإن السمية تكون متشابهة .

من العوامل الأخرى المؤثرة على السمية حالة الحمض-القلاء عند المريض حيث توجد علاقة عكسية ما بين PaCO2 وجرعة عتبة الاختلاج .

## الجهاز القلبي الوعائي:

إن توقف القلب باستعمال البوبيفاكاتين يمكن حدوثه قبل أو حتى أو بدون فرط استثارة الجهاز العصبي المركزي .

وفي هذا المجال تجدر الإشارة إلى أن الحمض الاستقلابي الذي يرافق النوب المحدثة بالبوبيفاكاتين يؤدي إلى نقص ارتباط الدواء بالروتين وبالتالي زيادة ارتباط القسم الحر مما يرسخ ويطلق تأثيره السام على القلب .

كذلك يؤدي الحمض إلى زيادة بوتاسيوم الدم وهذا بدوره يحسس عضلة القلب تجاه الأميدات مديدة التأثير وفي هذا الخصوص يبدو منطقيا استعمال بيكربونات الصوديوم كدواء أول في الحالات التي تستدعي

إنعاشا مديدا للجهاز القلبي الوعائي .

أما تثبط القلب بالليدوكائين فهو لا يحدث عادة إلا كاختلاط لسمية الجهاز العصبي المركزي CNS غير المعالج معالجة كافية أو نتيجة لحقن وريدي سريع لجرعات كبيرة تتجاوز ٥٠٠ مغ .  
إن السمية القلبية للبويفاكائين قد تحدث بسويات دوائية أقل مما كان يعتقد ومع أن البويفاكائين أقوى بأربع مرات من الليدوكائين في إحداث الاحصار العصبي لكنه أقوى ٦-١٠ مرات إحداثا لتثبيت الغشاء في الخلايا القلبية .

إن التثبط القلبي الزائد بالبويفاكائين قد يعود قسم منه إلى زيادة قنص UPTAKE النسيج القلبي له بنتيجة الحمض .

إن الجرعة الزائدة من الليدوكائين تسبب حمضا استقلابيا أقل من البويفاكائين .  
فقد وجد LIU ورفاقه (١٩٨٢) بالتجربة على كلاب تحت التخدير والتهوية الاصطناعية أنه لا يوجد فارق من حيث السمية القلبية ما بين الليدوكائين والبويفاكائين إذا منعنا حدوث الحمض .  
إن نتائج الدراسة المخزومة ليست حازمة حيث أن البويفاكائين يبدو بالفعل أكثر سمية للقلب من الليدوكائين . لكن DEJONS ورفاقه (١٩٨٢) يرون أن التهوية والأكسجة الكافيتين تنقصان ولدرجة كبيرة السمية القلبية لكافة المخدرات الأמידية .

قام MOLLER عام (١٩٨٥) بدراسة تأثيرات البويفاكائين والليدوكائين على قلوب أرانب معزولة فوجد أن البويفاكائين أشد ١٠ مرات تأثيرا على الفيزيولوجيا الكهربائية للقلب وأن السمية القلبية للبويفاكائين هي من نمط خاص وهي أقوى بكثير من سمية الليدوكائين وتدوم في الزجاج VITRO لمدة أطول ٦ مرات .  
يرى MARX عام (١٩٨٦) أن السمية الدوائية للبويفاكائين تعتمد على الجرعة الإجمالية المستعملة وليس على التركيز المستخدم كما أن سميته القلبية تشتد بالحمل لذلك وفي معرض الحديث عن الارتكاسات السمية نود الإشارة إلى موضوعين:

#### التظاهرات النفسية الحركية: PSYCHOMOTOR:

لا ينجم هذا النموذج من الارتكاس عن الدواء نفسه إنما عن الإجراء التقني للاحصار ويحدث عادة عند المرضى المؤهين للإغماء بمجرد رؤية الإبرة أو أولئك الذين يخشون جو غرف العمليات أو يرفضون التخدير الناحي . لا تحدث هنا أعراض وعلامات عصبية ودورانية ولكن المريض يبدو خائفا وضجرا وأحيانا مع تعرق غزير وشحوب وقد تصعب السيطرة عليه من هنا تبرز أهمية التحضير الدوائي والنفسي وشرح طريقة الاحصار للمريض وإقناعه بها .

#### السمية الموضعية للمخدرات الموضعية:

للإجابة على التساؤل حول احتمال وجود مثل هذه السمية أحرى BARSا ورفاقه (١٩٨١) دراسة شملت تطبيق محاليل لمخدرات موضعية مختلفة على العصب المبهم ضمن الغمد السباتي وذلك عند أرناب تحت التخدير فوجدوا أن الكلوروبروكائين لوحده أو بالمشاركة مع غيره يسبب تدركا محوريا مجهريا في العصب ويكون ذلك أشد في حال إضافة الأدرنالين للمحلول لكن لم يلاحظوا هذا الأثر لدى استعمال محاليل الليدوكائين أو البويفاكائين .

وفي دراسة أخرى أحرها WANG ورفاقه (١٩٨٠) وجدوا بإجراء تخدير ناحي وريدي تجريبي لدى الخنزير أن الكلوروبروكائين يسبب أذية مجهرية في الخلايا البطانية للأوردة (وهذه تؤهب فيما بعد لحدوث



التهاب الوريد) بينما كان ذلك أقل مصادفة بالبروكاتين وغير موجود بالليدوكاتين. هذا الأمر يقلل من فائدة الكلوروبروكاتين للتخدير الناحي الوريدي.

### معالجة الارتكاسات السمية الجهازية:

١- معالجة حالات فرط التحسس: يجب المحافظة على طريق الهواء وإعطاء الأوكسجين وتعطى مضادات الهيستامين والستيروئيدات للسيطرة على أعراض نحر الهيستامين. تعطى السوائل الوريدية ورافعات الضغط كما تجرى تهوية داعمة أو موجهة إذا لزم الأمر ويعطى الأمينوفيلين إذا حدث تشنج قصبي.

٢- معالجة الارتكاسات السمية: إن التحضير الدوائي الجيد قد يمنع ظهور بعض العلامات العصبية السمية.

أثناء اختلاجات المخدرات الموضعية- وكذلك في اختلاجات الأسباب الأخرى- يزداد إنتاج CO2 واستهلاك O2 ويصعب تأمين تهوية كافية للمريض المختلج فيحدث وبسرعة نقص أكسجة مع فرط CO2 وحمض ويرى MOORE (١٩٨٠) أنه حتى لو كانت التهوية ما بين الاختلاجات قادرة على تأمين أكسجة كافية فإنها لا تستطيع المعاوضة تجاه زيادة إنتاج CO2 وبالتالي يستمر تطور الحمض وفرط CO2 إلى أن تنتهي الاختلاجات لذلك:

١- أول عمل في الاختلاج هو تأمين تهوية كافية وبأسرع وسيلة إن قناع الوجه FACE MASK هو أول ملتحاحه وذلك قبل البحث عن أدوية الانعاش الوريدي ووسائط التيبب الرغامي وبالطبع يفضل أن تكون التهوية باستعمال الأوكسجين. إن فرط التهوية يزيد مقاومة الدماغ تجاه الاختلاجات الحديثة بالمخدرات الموضعية.

٢- إن النوب الاختلاجية تنتهي من تلقاء نفسها ولكن في حال استمرارها يتوجب إعطاء الأدوية الوريدية المنشطة للاختلاج وهنا يقع الخيار بين عدد من المعالجات:

= تعطى الباريتورات قصيرة الأمد (تيوبنتال ٢-٤ مع/كغ) تكرر حسب الحاجة.

= أدوية البروديازيبين يمكنها السيطرة أيضا على فعالية النوب بسبب قدرتها على تثبيط أقسام معينة من الجهاز الليمبي كما أن البنية الجزيئية للديازيبام تشبه فينيل هيدانتوينين.

في دراسة على القروود وجد MUNSON (١٩٧٢) أن الديازيبام (١, ٠ مع/كغ) يؤمن إنهاء سريعا للاختلاجات خلال دقيقة واحدة من إعطائه بينما في حال عدم إعطائه تستمر لمدة (١١ دقيقة) وسطيا فاستنتج أن الديازيبلم هو مضاد اختلاج فعال وتأثيراته قليلة على التهوية والدوران.

عند الإنسان تستخدم جرعة (١, ٠-٢, ٠ مع/كغ) ديازيبام لإنهاء الاختلاج.

كذلك وجد DEJONG (١٩٨٢) أن الميدازولام متكافئ مع الديازيبام في التأثير المضاد للاختلاجات الناجمة عن الانسمام باليوبيفيكاتين ولما كان الميدازولام ذوابا في الماء وأقل خفضا لضغط الدم فإنه قد يكون الدواء المناسب أكثر للاستعمال الوريدي.

نشير هنا إلى أن تأثير التيوبنتال أسرع من الديازيبام والميدازولام لكنه أكثر منهما تثبيطا للجهاز القلبي الوعائي.

= بعض المؤلفين يوصون باستعمال المرحيات العضلية لإنهاء نوب الاختلاج لكن هذه توقف النظاهرات الحركية للنوبة دون أن تؤثر على التفريغ الكهربائي للدماغ.

يدو السوكسنيل كولين جيدا من حيث سرعة تأثيره في إيقاف النوبة وتسهيل التيبب الرغامي. لكن

ELTHERINGTON (١٩٨٣) يرى أنه يزيد السمية القلبية بسبب إحدائه ارتفاعا في بوتاسيوم المصل مما يزيد حساسية العضلة القلبية تجاه المخدرات الموضعية لذلك يبدو من الأفضل استخدام المرخيات غير المزيلة للاستقطاب عند الحاجة لإرخاء جيد .

= في حال عدم السيطرة على طريق الهواء يجب إجراء التيبب الرغامي .

= حالة الحمض - القلاء: ذكرنا أن الاختلاجات تسبب حدوث الحمض ويكون هذا الحمض استقلابيا وتنفسيا لذلك يوصى البعض بإعطاء بيكربونات الصوديوم (٤٠-٨٠مك) بشكل روتيني لدى معالجة النوب ولقد وجد MUNSON (١٩٧٢) أنه لا توجد علاقة ثابتة ما بين مدة الاختلاج ودرجة الحمض الاستقلابي (الاضطراب الحمضي-القلوي) مما يؤكد ضرورة تقييم حالة الحمض-القلاء عن طريق المعايرة الدموية لدى معالجة النوب .

= إذا حدث تشبب قلبي دوراني: يعالج كما يلي:

١- هبوط الضغط: تعطى سوائل وريدية (كلور الصوديوم ٠,٩% مع رفع الطرفين السفليين كما تعطى رافعات الضغط المقبضة للأوعية مثل الإفدرين ١٥-٣٠ مع وريديا أو الأرامين ١-٥ مع وريديا .

٢- بطء القلب: يعطى الأتروپين وهو يرفع الضغط إذا كان هبوطه ناجما عن بطء القلب وقد يلزم إعطاء المقويات القلبية مثل الأدرنالين والإيزوبرينالين والدوبامين .

٣- توقف القلب: يجري إنعاش قلبي تنفسي سريع مع فرط تهوية وتعطى البيكربونات لمعاكسة الحمض وفرط بوتاسيوم الدم ويمكن إعطاء مضادات اضطراب النظم مثل البريتيليوم BRETYLIUM ٥ مع/كغ دفعة وريديا أو ربما يفيد الليدوكائين (١ مع/كغ) . وذلك إذا كان الانسمام ناجما عن البيوفاكائين أو الايتيدوكائين وذلك لتسهيل إزالة الرجفان DEFIBRILATION .

يقول REYNOLO (١٩٨٤): لقد ذكر في الأدب الطبي التحديري حالات من الانسمام باليوفيفاكائين كلن الانعاش فيها ناجحا رغم تجاوز جرعات كبيرة (١١,٣ مع/كغ) وإن المهم هو الانعاش السريع المبكر ابتداء بالتهوية والأكسجة قبل الانشغال بالأدوية والتتبيب وإن معظم الوفيات في الانكاسات السمية- وخاصة إثر التحدير الناحي الوريدي- قد حدثت عندما كان أشخاص غير مخدرين يجرون التحدير الناحي مما تسبب في تأخر بدء الانعاش .

## الفتنانيل

(FENTANYL)

وهو مسكن مركزي تركيبي أقوى من المورفين بـ ٧٥-١٢٥ مرة.

### الحوالك الدوائية:

نظرا لكون الفتنانيل أكثر انحلالا في الدم من المورفين فإن بداية تأثيره أسرع منه ولكن مدة تأثيره أقل وهذا يعود لسرعة دخوله إلى الجهاز العصبي المركزي وعودة توزيعه السريعة منه إلى النسيج غير الفعالة. إن النسيج غير الفعالة التي يعاد توزيع الفتنانيل إليها هي العضلات والدم والرتين حيث أن ٧٥% من الجرعة الباقية للفتنانيل تخضع للعبور الأولي في الرتين. وفي حال إعطاء جرعات متكررة من الفتنانيل أو استخدامه بالتسريب المستمر فإن أماكن عودة توزيعه في النسيج تشبع وبالتالي فإن تراكيزه البلاسمية لن تنخفض مما يؤدي إلى إطالة مدة تأثيره مثل المورفين. هناك تصفية مستمرة للفتنانيل من خلال عبوره الأول في الكبد.

### الاستقلاب:

يستقلب الفتنانيل بواسطة N-DEMETHYLATION إلى نور-فتنانيل ذي القوة التمسكينية الضعيفة والذي يطرح عبر الكلية. إن تراكم النور-فتنانيل والذي يشبه النور-يتيدين في التركيب وذلك في القصور الكلوي يؤدي إلى سيطرة ضعيفة للألم وإلى تطور هذيان حاد.

### نصف عمر الإطراح:

على الرغم من كون مدة تأثير الفتنانيل أقل من المورفين لكن نصف عمر إطراحه أطول منه. إن طول نصف عمر الإطراح يعكس كبر حجم التوزيع للفتنانيل الناجم عن حلوليته العالية للدم ولذلك فإن عودة قبضه من النسيج غير الفعالة يؤدي إلى صيانة تراكيزه البلاسمية. إن طول نصف عمر إطراحه عند المرضى المسنين هو بسبب نقص نصفية الكلوية.

### الاستخدام السريري:

يستخدم الفتنانيل في جرعات عديدة:

- يعطى الفتنانيل بجرعة (١-٢ مكغ/كغ) قبل التنبيه الجراحي من أجل تخفيف التغيرات الدورانية استجابة لتسبب الخنجر أو التغير المفاجيء في شدة التنبيه الجراحي ولدعم التمسكين بعد العمل الجراحي. أما الفتنانيل بجرعة (٥٠-١٥٠ مكغ/كغ) فإنه يستخدم لإحداث تخدير جراحي في المرضى الخرجين. وهو يفيد في تجنب التأثيرات المثبطة للعضلة القلبية عند استخدام الأدوية الأخرى ولكن مضار هذه الطريقة هو احتمال عدم تحب الاستجابة العصبية الودية للتنبيه الجراحي وكذلك إمكانية حدوث التبيط التنفسي بعد العمل الجراحي.

### -عبر الغشاء المخاطي:

يفيد إعطاء الفتنانيل بهذه الطريقة في تقليل القلق السابق للعمل الجراحي وفي تسهيل المباشرة التخديرية خاصة عند الأطفال (الذين لديهم انخفاض واضح في عدد مرات التنفس وانخفاض في أكسجة الدم الشرياني) والذين يتحمل حدوث الغثيان والإقياء لديهم بنسبة كبيرة بعد العمل الجراحي والغير مستحب للدروبريدول بشكل وفائي.

## عبر الجلد:

إن إعطاء الفنتانيل عبر الجلد يؤمن مستويات مصلية ثابتة وإن ارتفاع الحرارة يزيد من الامتصاص .

## التأثيرات الجانبية:

- تثبيط تنفسي معاود وذلك بسبب عودة الفنتانيل من مخازنه في النسيج .
- لاسبب تحرر الهيستامين خلافا للمورفين حتى بجرعاته الكبيرة .
- إبطاء النبض .
- إمكانية إحداثه للاختلاج بعد الحقن السريع لجرعة كبيرة منه على الرغم من بقاء EEG طبيعيا .
- يمكن للفنتانيل بعد الحقن السريع لجرعة كبيرة منه أن يسبب ارتفاع عابر في الضغط داخل القحف .
- زيادة سرعة جريان الدم الدماغى .
- حدوث الصلابة العضلية بعد حقنه السريع بجرعات عالية .
- ذكرت بعض التقارير استعمال الفنتانيل في التخدير الناحى الوريدي مضافا إلى محلول المحسدر الموضعي المستعمل وذلك بجرعة ١٠٠مكغ للطرف العلوي و ٢٠٠مكغ للطرف السفلي .

الباب الثاني  
لمحة تشريحية

الأعصاب المحيطية

الطرف العلوي

الطرف السفلي

الأوردة . . . الخيطية

الطرف العلوي

الطرف السفلي

## الفصل الأول الأعصاب المحيطة

### البحث الأول: الطرف العلوي: UPPER EXTRIMITIE:

يتعصب الطرف العلوي بفروع الضفيرة العضدية التي تتشكل من الفروع الأمامية للأعصاب الرقبية (5-6-7-8) والقسم الأكبر من العصب الصدري الأول ومن فرع نازل من العصب الرقي الرابع .  
تسير الضفيرة باتجاه الإبط (القسم فوق الترقوة) بين العضلتين الأحمعيتين SCALENUS الأمامية والوسطى وفوق الشريان تحت الترقوة وعندما تصل ذروة الإبط يبدأ القسم تحت الترقوة .

### القسم فوق الترقوة: SUPRA CLAVICLE:

وهو يتضمن الفروع العلوية للضفيرة (وهي تعصب العضلات العميقة للعنق والعضلات الأحمعية) وحذووع الضفيرة (علوي-أوسط-سفلي) وأقسامها .  
هذا القسم تنشأ منه الأعصاب: ظهر الكتف-الصدري الطويل- تحت الترقوة -فوق الكتف .

### القسم تحت الترقوة: INFRA CLAVICLE:

وهو يتضمن حبال الضفيرة (أنسي-وحشي-خلفي) وفروعها الجانبية: صدروي أنسي-صدروي وحشي-تحت الكتف .  
الفروع الانتهاية للضفيرة العضدية:  
عددها سبعة ، خمسة منها مختلطة (حسية+حركية) واثنان حسيان هما: الجلدي الساعدي الأنسي والجلدي العضدي الأنسي .

### ١-العصب العضلي الجليدي:

ينشأ من الحبل الوحشي يعصب عضلات الذراع ARM كما يعطي عصباً انتهاياً حسياً هو الجليدي الساعدي الوحشي .

### ٢-العصب الناصف:

يتشكل من اتحاد الجذر الوحشي للحبل الوحشي مع الجذر الأنسي للحبل الأنسي . وفروعه هي:  
آ-الفرع بين العظمين الأمامي: يعصب حركياً كافة عضلات الوجه الأمامي للساعد (عددا قابضة الرسغ الزندية والقسم الأنسي من قابضة الأصابع العميقة حيث يعصبهما العصب الزندي) كما يعصب عظمي الساعد والغشاء بينهما ومفصل المعصم وعظام الرسغ .

ب-الفرع الراحي: يعصب حسياً راحة اليد والآلية THENAR .

ج-الفروع الانتهاية: فرع عضلات إلية اليد والعضلتين الخراطيميتين الأوليتين والأعصاب الأصبعية الراحية للإمهام والسبابة والوسطى والنصف الوحشي للبنصر .

### -العصب الزندي:

ينشأ من الحبل الأنسي يتزل في الحاجز بين العضلات الأنسي للذراع يدخل الساعد ما بين اللقمة الأنسية للعضد والتواء المرفقي للزند يمر في ثلم العصب الزندي على الوجه الخلفي لللقمة الأنسية للعضد .  
فروعه هي:

آ-فروع مسارية COLLATERAL: فرع يساير الشريان الزندي وفروع مفصلية للوجه الخلفي للمرفق وفروع عضلية لقابضة الرسغ الزندية والقسم الأنسي من قابضة الأصابع العميقة .  
ب-فرع ظهر اليد: يتفرع إلى الأعصاب الأصبعية الظهرية للخنصر ونصف البنصر .



- ج-الفرع الراجي: يعصب جلد القسم الأنسي لراحة اليد .  
د-الفرع العميق: وهو يعصب جميع العضلات الصغيرة لليد(ما عدا عضلات إلية اليد  
والخراطينيتين الأوليتين حيث يعصبهما العصب الناصف) .

#### ٤-العصب الكعبري:

ينشأ من الحبل الخلفي وفروعه:

آ-فروع مسايرة: ثلاثة أعصاب لمثلثة الرؤوس العضدية وعصب جلدي عضدي خلفي وجلدي سلعيدي  
خلفي وجلدي عضدي وحشي سفلي وأعصاب حركية للعضدية الكعبرية وباسطتي الرسغ الكعبريتين الطويلة  
والقصيرة .

ب-الفرع السطحي: يدور على الحافة الوحشية للساعد عند ثلثة الخلفي ثم يثقب المغافة الساعدية لينتهي  
فوق أسفل الكعبرة بقليل حيث يعطي الأعصاب الأصبعية الظهرية وهذه تعطي شعبة لألية اليد وتعصب  
الوجه الظهري الوحشي للسبابة والظهري الأنسي للإهام .

ج-الفرع العميق: يعطي فرعا للمفصل الزندي الكعبري العلوي كما يعصب العضلة الاستلقائية ويعطي  
فروعا للعضلات الباسطة السطحية والعميقة وللعضلة مبعدة الإهام الطويلة .  
كما يعطي العصب بين العظمين الساعدي الخلفي وهو يعصب المفاصل الكعبري الرسغي والرسغية السنعية  
والسنعية السلامية .

#### ٥-العصب الإبطي:

ينشأ من الحبل الخلفي وينتهي على الوجه العميق للعضلة الدالية DELTOID وفروعه هي:

آ-فروع عضلية تعصب مقدم محفظة الكتف والعضلة المدورة الصغيرة والدالية .

ب-العصب الجلدي العضدي الوحشي العلوي .

#### ٦-العصب الجلدي الساعدي الإنسي:

ينشأ من الحبل الأنسي يسير أنسي الشريان الإبطي يصل إلى المرفق حيث ينقسم فوق اللقيمة الأنسية إلى :

آ-الفرع الأمامي: يعصب الوجهين الأنسي والأمامي للساعد .

ب-الفرع الزندي: يعصب الوجهين الخلفي والأنسي للساعد .

#### ٧-العصب الجلدي العضدي الأنسي:

ينشأ من الحبل الأنسي يسير خلف وأنسي الوريد الإبطي يتفاغر مع شعب من العصب الوري الثاني يترل

حتى اللقيمة الأنسية للعضد معصبا الوجهين الخلفي والأنسي للذراع .

### البَحْثُ الثَّانِي

#### أعصاب الطرف السفلي

يتعصب الطرف السفلي بفروع من الضفيرتين القطنية والعجزية .

#### الضفيرة القطنية:::LUMBAR PLEUX:

تشكل من الفروع الأمامية للأعصاب الشوكية القطنية الثلاثة الأولى وقسم من الرابع مع فرع صغير من

العصب تحت الضلعي SUBCOSTAL في نصف الحالات . تتلقى هذه الفروع اتصالات من الجذع الودي ثم تنقسم ثم

تعاود الانضمام في عضلة البسواس أمام مستوى النواتئ المعترضة للفقرات القطنية .

العصب الجلدي الوحشي للفخذ:



يدخل الفخذ من خلف النهاية الوحشية للرباط الأربي ويعطي فرعين:

-أمامي: يعصب الوجه الأمامي الوحشي للفخذ حتى الركبة .

-خلفي: يعصب الوجه الوحشي ما بين المدور الكبير والثلاث البعيد للفخذ .

#### العصب الساد:

يعصب العضلة السادة الظاهرة والعضلات المقربة للفخذ يعطي فروعاً مفصلية للورك والركبة وأحياناً فروعاً

جلدية ينقسم العصب إلى فرعين:

-أمامي: يتزل إلى الفخذ ويعطي فرعاً لمفصل الورك يسير بين العضلات ويعصبها

وينتهي بفرع جلدي يعصب الثلثين البعيدين من الوجه الأنسي للفخذ .

-خلفي: يسير بين المقربتين الصغرى والكبرى يصل الحفرة المأبضية ويثقب الرباط

المأبضي المائل ليعصب القسم الخلفي من مفصل الركبة والرباطين المتصاليين .

#### العصب الفخذي:

يعصب العضلات أمام الفخذ ويعطي فروعاً لمفصلي الورك والركبة ويعصب حسياً الوجه الأنسي للطرف

حتى القدم وهو يدخل الفخذ خلف الرباط الأربي ووحشي الغمد الفخذي وينتهي في المثلث الفخذي حيث يتفرع إلى

فروع عديدة:

-فروع عضلية: إلى العضلات (المنشوية-الحياطية-مربع الرؤوس) .

-فروع مفصلية: فرع للورك وأربعة فروع للركبة .

-فروع جلدية:

#### ١-الأعصاب الجلدية الأمامية للفخذ:

-فرعان وحشيان: يعصبان الوجه الأمامي للفخذ وبشاركان في تكوين الضفيرة الرضفية بمشاركة الفرع

الفخذي من العصب التناسلي الفخذي .

-فرع أنسي: يعصب النصف البعيد في الوجه الأنسي للفخذ كما يساهم في الضفيرة الرضفية .

#### ٢-العصب الصافن:

يتزل في القناة المقربة على الوجه الوحشي للأوعية الفخذية يعطي فرعاً هو الفرع

تحت الرضفة الذي يعصب الوجهين الأمامي والأنسي للركبة والقسم القريب من

الساق ثم يصيح العصب الصافن سطحياً في الساق حيث يتزل مع الوريد الصافن

الكبير ويمر أمام الكعب الأنسي يعصب الوجهين الأمامي والأنسي للساق .

#### الضفيرة العجزية: SCIATIC PLEUX:

تشكل من الأعصاب الرابع القطبي حتى الرابع العجزية (ق ٤-٥-٦-٧-٨-٩-١٠) تختص هذه

الأعصاب على هيئة مثلث يشكل العصب الوركي ذروته .

#### فروع الضفيرة العجزية:

عصب إلى المربعة الفخذية-عصب للسادة الباطنة- أعصاب حشوية حوضية العصب الفرجي (وهو يعطي

العصب المستقيمي السفلي ثم ينقسم إلى العصب العجاني وعصب ظهر القضيب أو البظر)-أعصاب