

مقایسه اثر شیاف دیکلوفناک و پتیدین عضلانی در رفع درد بعد از جراحی فتق اینگوینال

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۹/۱۰/۲۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۰۱/۱۷

چکیده

زمینه و هدف: داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی و مخدرها به صورت روتین برای کنترل درد بعد از عمل تجویز می شوند. عدم کنترل درد بعد از عمل موجب اثرات زیانبار مزمن و یا حاد شده و مرگ و میر را افزایش می دهد. در عمل استفاده از ضد دردهای اپیوئیدی محدودیت هایی هم چون ایجاد تاولانس و یا عوارض جانبی هم چون تهوع، استفراغ آرام بخشی و یا دپرسیون تنفسی به همراه دارد. این مطالعه برای بررسی اثرات شیاف دیکلوفناک بر روی درد بعد از عمل فتق اینگوینال ترتیب داده شده است. **روش بررسی:** در یک کارآزمایی دوسوکور آینده نگر ۶۰ بیمار کاندید هرنی اینگوینال تحت بیهوشی عمومی در دو گروه مورد بررسی قرار گرفتند. بیماران گروه A، ۱۰۰mg شیاف دیکلوفناک و گروه B، ۵۰mg پتیدین پس از القای بیهوشی دریافت نمودند. بررسی درد بعد از عمل پس از تحویل بیمار به ریکاوری و هر دو ساعت یکبار تا شش ساعت با استفاده از معیار عددی درد (VAS) انجام گردید. **یافته ها:** تسکین درد نسبتاً در هر دو گروه مشابه بود ($P=0/3$). بیماران گروه پتیدین در دو ساعت بعد از عمل به مخدر بیشتری نسبت به گروه دیکلوفناک نیاز داشتند ($P=0/03$). در همان ساعت بیماران گروه A هم چنین نمرات درد مطلوب تری داشتند ($P<0/05$). در سایر زمان ها تفاوت آماری معنی داری وجود نداشت. شیوع تهوع و استفراغ در هر دو گروه یکسان بود. دپرسیون تنفسی در هیچ کدام از گروه ها وجود نداشت. **نتیجه گیری:** بی دردی از پیش ایجاد شده با ۱۰۰mg شیاف دیکلوفناک که پس از القای بیهوشی تجویز می شود موجب ایجاد بی دردی بعد از عمل با حداقل بازگشت درد در محل جراحی فتق اینگوینال می شود.

کلمات کلیدی: شیاف دیکلوفناک، پتیدین، درد بعد از عمل، هرنیورافی.

حیدر نوروزی نیا^۱
علیرضا ماهوری^{۱*}
ابراهیم حسینی^۱
پگاه اخباری^۲

۱- گروه بیهوشی

۲- پزشک عمومی

دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران.

* نویسنده مسئول: ارومیه، بیمارستان امام خمینی (ره)،
گروه بیهوشی
تلفن: ۰۹۱۴-۳۴۱۶۵۳۱
email: ar_mahoori@yahoo.com

مقدمه

تعدیل درد بعد از عمل به خصوص با بعضی از رژیم های خاص می تواند مرگ و میر حین و بعد از عمل را کم کند.^۱ انتقال تحریک دردناک از محیط به CNS باعث پاسخ استرسی و اندوکروینی می شود که نتیجه آن می تواند منجر به احتباس سدیم و آب و افزایش گلوکز، اسیدهای چرب آزاد، کتون بادی و لاکتات خون شود.^۲ پاسخ استرسی می تواند فاکتور مهمی در ایجاد افزایش انعقادپذیری بعد از عمل باشد. تشدید وضعیت انعقادی به واسطه کاهش سطح فاکتورهای ضد انعقادی و افزایش میزان پیش سازهای انعقادی، مهار فیبرینولیز و افزایش واکنش دهی پلاکت ها و افزایش ویسکوزیته پلاسما همگی می تواند منجر به بروز وقایع افزایش قابلیت انعقاد از جمله ترومبوز وریدهای عمقی شود.^۳ درد بعد از عمل می تواند باعث سرکوب سیستم ایمنی شده و هیپرگلیسمی همراه با آن ممکن است باعث

در دو دهه اخیر تحولاتی در اداره درد حاد (Acute pain management) بعد از عمل رخ داده است.^۱ درد بعد از عمل در صورت عدم کنترل می تواند طیفی از تاثیرات حاد و مزمن را ایجاد کند، در صورت کنترل درد حین و بعد از عمل از طریق مداخله بر تغییرات پاتوفیزیولوژی که در حین جراحی رخ می دهد می توان عوارض بعدی را کم کرده و دوره بهبودی بیمار بلافاصله بعد از عمل و پس از ترخیص از بیمارستان را کوتاه نمود.^۲ فرایند دردناک در حین عمل و بعد از آن ممکن است موجب شروع انواع پاسخ های پاتوفیزیولوژیک و ادامه آن ها شود. اگر چه این پاسخ ها ممکن است اهداف سودمندی داشته باشند ولی ممکن است مضر هم باشند. درد کنترل نشده می تواند مرگ و میر حین و بعد از عمل را افزایش دهد.

کممک خوبی برای اوپیویدها هستند. مطالعات اخیر نقش NSAIDها را بیشتر از قبل می‌دانند.^{۱۸} این داروها به‌طور چند جانبه مفید هستند که به‌دلیل مکانیسم اثر متفاوت آن‌ها از اوپیویدها و داروهای بی‌حسی موضعی می‌باشد و در نتیجه منجر به کاهش دوز مصرفی اوپیویدها تا ۵۰٪ می‌شوند که خود به کاهش عوارض ناشی از مصرف اوپیویدها از جمله تهوع، کم شدن دامنه تنفس و حتی وقفه تنفسی و تاخیر عملکرد سیستم گوارشی کمک می‌کند و همچنین باعث کاهش هزینه‌های بیمارستانی و افزایش رضایت بیماران می‌شود.^{۱۹} در این بیمارستان به‌طور روتین برای کنترل درد بعد از عمل از داروهای ضد درد مخدر مثل پتیدین، مورفین و پنتازوسین استفاده می‌شود. به‌جهت عوارض جانبی این داروها و از طرفی به‌دلیل مصرف آسان‌تر، هزینه و عوارض جانبی کمتر داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی نظیر دیکلوفناک بر آن شدیم که اثرات دو روش مختلف کاهش درد بعد از عمل را که شامل استفاده از پتیدین عضلانی در مقایسه با شیاف دیکلوفناک می‌باشد در اعمال جراحی هرنی اینگوینال مقایسه کنیم. در صورت حصول نتایج مطلوب الگوی عمومی مناسبی برای این پروتکل، جهت کاهش درد بعد عمل خواهد بود.

روش بررسی

پس از اخذ موافقت کمیته اخلاقی دانشگاه، در یک کارآزمایی بالینی دوسوکور در طول سال ۱۳۸۹ در بیمارستان امام‌خیمینی (ره) ارومیه، ۶۰ بیمار مذکر ۲۰-۵۰ ساله با کلاس فیزیکی I کاندید عمل جراحی ترمیم فتق مغبنی مورد مطالعه قرار گرفتند. روش نمونه‌گیری به‌صورت تخصیص تصادفی بوده و بیماران مذکری که واجد شرایط و حاضر به شرکت در مطالعه بودند پس از اخذ رضایت کتبی وارد مطالعه شدند. علت انتخاب بیماران مذکر شیوع بالای فتق مغبنی در آن‌ها بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل طول مدت عمل جراحی بیشتر از یک ساعت، میزان خون‌ریزی حین عمل بیشتر از ۶ ml/kg، سابقه بیماری کبدی یا کلیوی، بیماران معتاد یا الکلی یا مصرف مداوم هر نوع داروی مرتبط، اورژانسی بودن عمل جراحی، وجود مشکلات دستگاه گوارش و مصرف داروهای ضد درد در ۲۴ ساعت قبل از عمل جراحی بود. شب قبل از عمل جراحی همکار طرح بیمار را ویزیت و جزییات طرح را به بیمار توضیح و در نهایت رضایت وی را جهت ورود در مطالعه جلب می‌کرد. بیماران مورد مطالعه به‌طور

کاهش سرعت در ترمیم زخم ناشی از عمل جراحی شود.^۶ کنترل ناکامل درد موجب فعال شدن سیستم سمپاتیک شده و به‌دنبال آن مصرف اکسیژن میوکارد افزایش می‌یابد و موجب افزایش خطر ایسکمی میوکارد می‌گردد.^۷ افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک منجر به تاخیر در بازگشت حرکات گوارشی می‌شود که در ایجاد ایلئوس فلجی نقش دارد.^۸ در جراحی‌های قفسه‌سینه یا بالای شکم در صورت عدم کنترل درد، بیمار تنفس‌های عمیق و سرفه‌های کافی نداشته و منجر به آتلکتازی ریوی می‌شود.^۹ عدم کنترل درد حاد بعد از عمل می‌تواند منجر به درد مزمن دراز مدت و پاتولوژیک بعد از جراحی شود.^{۱۰} این تغییرات رفتاری و نوروبیولوژیک خیلی زودتر از آنچه قبلاً تصور می‌شد صورت می‌گیرد^{۱۱} و به‌نظر می‌رسد گیرنده‌های ویژه‌ای مثل N متیل D-آسپارات در ایجاد درد مزمن پس از یک آسیب حاد دخیل باشند.^{۱۲} مطالعات نشان داده که محرک‌های دردناک می‌توانند باعث بروز یا تظاهر ژن‌های جدیدی شوند که اساس تحریک اعصاب هستند.^{۱۳} این پدیده که در شاخ خلفی نخاع صورت می‌گیرد خیلی سریع و در عرض یک ساعت رخ داده و درد حاد به درد مزمن تبدیل می‌شود.^{۱۴} شدت درد حاد بعد از عمل شاخص مهمی از درد مزمن بعد از عمل است.^{۱۵} کنترل درد حاد بعد از عمل و پیشگیری از وقوع آن می‌تواند نقش مهمی در کمتر شدن دوره نقاهت کوتاه‌مدت و بلندمدت بیمار بعد از جراحی داشته باشد. قسمت عمده کنترل درد بعد از عمل توسط مخدرها و داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAIDs) انجام می‌گیرد. از جمله مخدرهای مورد استفاده پیریدین می‌باشد که مخدری است از گروه فینیل پیریدین‌ها که متابولیسم کبدی دارند و متابولیت آن به‌نام نورپیریدین در صورت تجویز دوز بالای پیریدین باعث تجمع در مغز و عوارض عصبی از جمله تشنج می‌شود. از داروهای دیگر گروه ضد التهابی غیر استروئیدی‌ها هستند که دیکلوفناک جزو این دسته می‌باشد این داروها دارای فارماکوکینتیک متفاوت بوده که مکانیسم اصلی اثرات ضد دردی آن‌ها از طریق مهار سیکلوکسیژناز و سنتز پروستاگلاندین‌ها است که واسطه مهمی برای حساس شدن گیرنده‌های درد محیطی هستند.^{۱۶} این داروها منجر به مهار سیکلوکسیژناز اعصاب محیطی و مرکزی می‌شوند.^{۱۷} داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAIDs) اگر به‌تنهایی به‌کار روند برای کنترل دردهای خفیف تا متوسط موثرند و در دردهای متوسط تا شدید

انحراف معیار آن‌ها تعیین شده، متغیرهای کیفی با آزمون χ^2 یا Fisher's exact test و مقایسه میانگین در دو گروه بسته به نوع توزیع آن‌ها با آزمون Student's t-test یا معادل ناپارامتری آن (Mann-whitney test) انجام شد. مقادیر $P < 0.05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

بیماران دو گروه از لحاظ سن، جنس، وضعیت فیزیکی ASA و علائم حیاتی پایه مشابه بودند. آنالیز یافته‌ها نشان داد که در ۳/۳٪ بیماران گروه مطالعه و ۱۰٪ بیماران گروه کنترل میزان VAS ریکاوری بالاتر از چهار بوده که با توجه به $P = 0.3$ تفاوت معنی‌دار نمی‌باشد. در سنجش شدت درد بیماران دو ساعت بعد از عمل در گروه مطالعه گزارشی از بیماران دارای $VAS > 4$ وجود نداشت. در گروه کنترل چهار مورد (۱۳/۳٪) $VAS > 4$ گزارش شد، با توجه به $P < 0.05$ تفاوت معنی‌دار می‌باشد. در سنجش شدت درد بیماران چهار ساعت بعد از عمل در گروه مطالعه، یک مورد (۳/۳٪) $VAS > 4$ و در گروه کنترل، سه مورد (۱۰٪) $VAS > 4$ گزارش شد، که با توجه به $P = 0.3$ تفاوت معنی‌دار نمی‌باشد و در شش ساعت بعد از عمل، در گروه مطالعه، یک مورد (۳/۳٪) $VAS > 4$ و در گروه کنترل، دو مورد (۶/۷٪) $VAS > 4$ گزارش شد، با توجه به $P = 0.5$ تفاوت معنی‌دار نمی‌باشد (جدول ۱). نیاز به مخدر اضافی بعد از عمل در ریکاوری در گروه مطالعه، سه مورد (۱۰٪) و در گروه کنترل نیز سه مورد (۱۰٪) بود که با توجه به $P = 1$ تفاوت معنی‌داری بین دریافت مخدر در گروه‌های مورد مطالعه در ریکاوری وجود نداشت. در دو ساعت بعد از عمل: تنها در بیماران گروه کنترل، در چهار مورد (۱۳/۳٪) مخدر تزریقی استفاده شده بود که با توجه به $P = 0.3$ تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود داشت. در چهار ساعت بعد از عمل: در بیماران گروه مطالعه، در یک مورد (۳/۳٪) و در گروه کنترل سه مورد (۱۰٪) مخدر تزریقی استفاده شده بود ($P = 0.3$) در شش ساعت بعد از عمل: نیاز به مخدر اضافی در بیماران گروه مطالعه، در یک مورد (۳/۳٪) و در بیماران گروه کنترل در دو مورد (۶/۷٪) گزارش شد ($P = 1$). طبق آزمون آماری، تفاوت معنی‌داری از نظر دریافت مخدر تزریقی بین دو گروه در ریکاوری و چهار و شش ساعت بعد از عمل وجود نداشت اما در مرحله دو ساعت بعد از عمل از نظر آماری اختلاف معنی‌دار بود (جدول ۲).

تصادفی به دو گروه مساوی A و B تقسیم شدند. قبل از ورود به اتاق عمل بیماران پیش داروی خاصی دریافت نکرده پس از قرار گرفتن بیمار بر روی تخت عمل و برقراری مسیر وریدی مناسب، سرم رینگر به میزان ۵ mL/Kg در مدت ۱۵ دقیقه تجویز شد. سپس به بیماران هر دو گروه ۰/۳ mg/Kg میدازولام و ۱ μg/Kg فنتانیل وریدی به عنوان پیش‌داروی بیهوشی داده شده و پس از پنج دقیقه، ۲ mg/Kg پروپوفول وریدی جهت القای بیهوشی تجویز شد و برای سهولت لوله‌گذاری داخل تراشه ۰/۵ mg/Kg آتراکوریوم به عنوان شل‌کننده استفاده گردید. پس از سه دقیقه بیمار با لوله تراشه مناسب لوله‌گذاری شده و پس از حصول اطمینان از استقرار مناسب آن در تراشه به دستگاه بیهوشی وصل شد. برای تمامی بیماران، جهت نگه‌داری بیهوشی داروی پروپوفول به صورت انفوزیون وریدی با دوز ۱۲۰-۱۰۰ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر دقیقه، همراه با ۵۰٪ N_2O و ۵۰٪ O_2 تجویز گردید. در خاتمه عمل جراحی، انفوزیون پروپوفول و N_2O قطع شده و پس از حصول اطمینان از بازگشت تنفس بیمار تزریق ۰/۴ mg/Kg نئوستیگمین و ۰/۲ mg/Kg آتروپین وریدی انجام شده و پس از بیداری بیمار و حصول شرایط لازم جهت خارج کردن لوله، لوله تراشه خارج شده و بیمار به ریکاوری منتقل گردید. در این مطالعه جهت کنترل درد بعد از عمل به بیماران گروه A (۳۰ نفر) شیاف دیکلوفناک ۱۰۰ mg (ساخت شرکت دارویی ابوریحان، تهران، ایران) از طریق رکتال توسط همکار طرح بعد از القای بیهوشی قرار داده و به بیماران گروه B (۳۰ نفر) آمپول پتیدین ۵۰ mg (شرکت ابوریحان، تهران) به صورت عضلانی تزریق شد. در ریکاوری مانیتورینگ پالس اکسیمتری برقرار شده و اکسیژن از طریق ماسک صورت تجویز شد. اولین بررسی شدت درد بیمار به محض برگشت کامل هوشیاری در اتاق ریکاوری شروع شده و بعد از انتقال بیمار به بخش تا شش ساعت (هر دو ساعت) با معیار Visual Analogue Scale (VAS) انجام گرفت و در ضمن شیوع تهوع، استفراغ، دپرسیون تنفسی، احتباس ادراری، لرز و تغییرات همودینامیک و در صورت درد شدید مقدار و نوع داروی تزریقی، توسط همکار دیگر طرح که از نوع داروهای تجویز شده به بیمار اطلاعی نداشت بررسی و ثبت شد. در پایان نتایج حاصل از این پژوهش توسط آزمون‌های آماری ارزیابی شد. برای کلیه متغیرهای کیفی فراوانی و فراوانی نسبی و برای متغیرهای کمی میانگین و

جدول ۱: توزیع فراوانی مطلق و نسبی شدت درد در دو گروه مورد مطالعه

گروه‌های مورد مطالعه		شدت درد					
ریکاوری #		دو ساعت بعد از عمل †		چهار ساعت بعد از عمل *		شش ساعت بعد از عمل §	
کمتر از ۴	بیشتر از ۴	کمتر از ۴	بیشتر از ۴	کمتر از ۴	بیشتر از ۴	کمتر از ۴	بیشتر از ۴
۲۹	۱	۳۰	۰	۲۹	۱	۲۹	۱
%۹۶/۷	%۳/۳	%۱۰۰	%۰	%۹۶/۷	%۳/۳	%۹۶/۷	%۳/۳
۲۷	۳	۲۶	۴	۲۷	۳	۲۸	۲
%۹۰	%۱۰	%۸۶/۷	%۱۳/۳	%۹۰	%۱۰	%۹۳/۳	%۶/۷
P=۰/۰۵ §		P=۰/۰۳ *		P<۰/۰۵ †		P=۰/۰۳ #	
آزمون آماری مورد استفاده χ ^۲ بود							

P=۰/۳ † P<۰/۰۵ * P=۰/۳ § P=۰/۵ آزمون آماری مورد استفاده % بود

جدول ۲: توزیع فراوانی مطلق و نسبی مخدر تزریقی در دو گروه مورد مطالعه

گروه‌های مورد مطالعه										مخدر تزریقی			
ریکاوری #		دو ساعت بعد از عمل †		چهار ساعت بعد از عمل *		شش ساعت بعد از عمل §							
بلی	خیر	بلی	خیر	بلی	خیر	بلی	خیر	بلی	خیر				
۳	۲۷	۰	۳۰	۱	۲۹	۱	۲۹	۱	۲۹				
%۱۰	%۹۰	%۰	%۱۰۰	%۳/۳	%۹۶/۷	%۳/۳	%۹۶/۷	%۳/۳	%۹۶/۷				
۳	۲۷	۴	۲۶	۳	۲۷	۲	۲۸	۲	۲۸				
%۱۰	%۹۰	%۱۳/۳	%۸۶/۷	%۱۰	%۹۰	%۶/۷	%۹۳/۳	%۶/۷	%۹۳/۳				
# P=۱	† P=۰/۰۳	* P=۰/۳	§ P=۰/۵	آزمون آماری، مورد استفاده ۲ به									

P=۱ † P=۰/۰۳ * P=۰/۳ § P=۰/۵ آزمون آماری مورد استفاده % بود

بحث

معنی‌دار در نمرات (VAS) درد شده است^{۲۳} و عوارض ناشی از اویپویدها مانند تهوع، استفراغ و آرام‌بخشی را نیز کاهش نشان داده‌اند. در مطالعه حاضر تفاوت معنی‌داری در شدت درد بعد از عمل در دو گروه دیده نشد و شیاف دی‌کلوفناک به‌تنهایی موجب کاهش مصرف مخدر بعد از عمل شده که این مسئله با بعضی از مطالعات قبلی هم‌خوانی دارد.^{۱۹،۲۰،۲۴} در اکثر مطالعات قبلی شیاف دی‌کلوفناک به‌همراه سایر مخدرها مورد استفاده موجب کاهش میزان نیاز به مخدرها و کاهش عوارض جانبی آن‌ها شده است، در مطالعه حاضر نیز نتایج به‌دست آمده حاکی از موثر بودن شیاف دی‌کلوفناک در کاهش میزان مخدر بعد از عمل و عوارض جانبی آن بود، در خصوص علائم حیاتی بیماران در دو گروه تفاوتی وجود نداشت. استفاده زیاد از داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی ممکن است موجب کاهش هموستاز، اختلال عملکرد کلیوی، خون‌ریزی گوارشی و غیره شود. در مطالعه حاضر دوز مورد استفاده به‌صورت یک‌جا و کم بوده و از طرفی بیماران با بیماری‌های کبدی و کلیوی از مطالعه خارج شدند. ارزش مطالعه حاضر در این مسئله است که در مطالعات قبلی داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی بیشتر بعد از عمل و

کنترل درد بعد از عمل همواره یکی از مسایل مهم در اداره بیماران می‌باشد. با این حال آن‌گونه که شایسته است به این مهم توجه نشده و در اکثر مراکز، پروتکل خاصی برای اداره درد بعد از عمل وجود ندارد و این مسئله معمولاً به‌صورت سلیقه‌ای انجام می‌پذیرد. با در نظر گرفتن این واقعیت که درد بعد از عمل ممکن است موجب افزایش مرگ و میر بعد از عمل گردد، کنترل صحیح و کافی درد اهمیت ویژه‌ای پیدا می‌کند. در مطالعه حاضر، اثرات ضد دردی شیاف دی‌کلوفناک را با آمپول پتیدین مقایسه نمودیم. همان‌گونه که در نتایج نیز ارایه شده است، استفاده از شیاف دی‌کلوفناک موجب کاهش نیاز به مخدر بعد از عمل و کاهش عوارض ناشی از استفاده مخدرها می‌شود. داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی به‌تنهایی می‌توانند دردهای ضعیف تا متوسط را به‌خوبی کنترل نمایند و بر روی کنترل دردهای شدید نیز به‌عنوان داروهای تکمیلی به‌همراه اویپویدها به‌خوبی مورد استفاده قرار گرفته‌اند.^{۱۹-۲۲} در بعضی از مطالعات استفاده تنها از داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی موجب کاهش

یکی از مسایل جراحان بعد از عمل می‌باشد، در بیماران گروه دیکلوفناک در دو ساعت بعد از عمل تفاوت معنی‌داری با گروه پتیدین داشت که این موضوع می‌تواند در یک مطالعه جدید به صورت مستقل بررسی گردد. با توجه به نتایج به دست آمده استفاده از شیاف دیکلوفناک برای ایجاد بی‌دردی مطلوب‌تر و احتمالاً عوارض جانبی کمتر قبل از شروع جراحی در اعمال کوچک توصیه می‌شود.

به همراه مخدرها تزریق می‌شوند حال آن‌که در این مطالعه، به بررسی اثرات بی‌دردی از پیش انجام شده (Preventive analgesia) و استفاده از تک دوز شیاف دیکلوفناک و مقایسه آن با خود مخدرها پرداختیم و نتایج به دست آمده حاکی از موفقیت استفاده از این داروها بلافاصله بعد از القای بیهوشی در کنترل درد بعد از عمل می‌باشد. همچنین در این مطالعه ما به بررسی احتباس ادراری بعد از عمل پرداختیم که

References

- Carr DB, Jacox AK, Chapman RC, Ferrell B, Fields HL, Heidrich G, et al. Clinical Practice Guideline No. 1. Acute Pain Management: Operative or Medical Procedures and Trauma. Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR Publication), 1992 Feb, No. 92-0032.
- Kehlet H, Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. *Br J Anaesth* 2001;87(1):62-72.
- Liu S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. *Anesthesiology* 1995;82(6):1474-506.
- Kehlet H. Modification of responses to surgery by neural blockade: clinical implications. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO, editors. *Clinical Anesthesia and Management of Pain*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven; 1998. p. 137-43.
- Desborough JP. The stress response to trauma and surgery. *Br J Anaesth* 2000;85(1):109-17.
- Rosenfeld BA. Benefits of regional anesthesia on thromboembolic complications following surgery. *Reg Anesth* 1996;21(6 Suppl):9-12.
- Wu CL, Fleisher LA. Outcomes research in regional anesthesia and analgesia. *Anesth Analg* 2000;91(5):1232-42.
- Warltier DC, Pagel PS, Kersten JR. Approaches to the prevention of perioperative myocardial ischemia. *Anesthesiology* 2000;92(1):253-9. Review.
- Livingston EH, Passaro EP Jr. Postoperative ileus. *Dig Dis Sci* 1990;35(1):121-32.
- Fratacci MD, Kimball WR, Wain JC, Kacmarek RM, Polaner DM, Zapol WM. Diaphragmatic shortening after thoracic surgery in humans. Effects of mechanical ventilation and thoracic epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1993;79(4):654-65.
- Macrae WA. Chronic pain after surgery. *Br J Anaesth* 2001;87(1):88-98.
- Perkins FM, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors. *Anesthesiology* 2000;93(4):1123-33.
- Wu CL, Garry MG, Zollo RA, Yang J. Gene therapy for the management of pain: part II: molecular targets. *Anesthesiology* 2001;95(1):216-40.
- Carr DB, Goudas LC. Acute pain. *Lancet* 1999;353(9169):2051-8.
- Besson JM. The neurobiology of pain. *Lancet* 1999;353(9164):1610-5.
- Katz J, Jackson M, Kavanagh BP, Sandler AN. Acute pain after thoracic surgery predicts long-term post-thoracotomy pain. *Clin J Pain* 1996;12(1):50-5.
- Vanegas H, Schaible HG. Prostaglandins and cyclooxygenases [correction of cyclooxygenases] in the spinal cord. *Prog Neurobiol* 2001;64(4):327-63. Review. Erratum in: *Prog Neurobiol* 2001;65(6):609.
- Sinatra R. Role of COX-2 inhibitors in the evolution of acute pain management. *J Pain Symptom Manage* 2002;24(1 Suppl):S18-27.
- Ballantyne JC. Use of nonsteroidal antiinflammatory drugs for acute pain management. *Probl Anesth* 1998;10:23-36.
- Hidaka I, Asai T, Miki T, Kubota T, Kawachi S. Combined use of intrathecal morphine and diclofenac suppository for postoperative analgesia after caesarean section. *Masui* 2003;52(10):1056-61.
- Sia AT, Thomas E, Chong JL, Loo CC. Combination of suppository diclofenac and intravenous morphine infusion in post-caesarean section pain relief—a step towards balanced analgesia? *Singapore Med J* 1997;38(2):68-70.
- Pavy TJ, Gambling DR, Merrick PM, Douglas MJ. Rectal indomethacin potentiates spinal morphine analgesia after caesarean delivery. *Anaesth Intensive Care* 1995;23(5):555-9.
- Hurley RW, Wu CL. Acute postoperative pain. In: Miller RD, editor. *Miller's Anaesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2010. p. 2757-81.
- Sun HL, Wu CC, Lin MS, Chang CF. Effects of epidural morphine and intramuscular diclofenac combination in postcaesarean analgesia: a dose-range study. *Anesth Analg* 1993;76(2):284-8.

Diclofenac suppository versus intramuscular pethidine in post herniorrhaphy pain relief

Received: January 20, 2011 Accepted: April 06, 2011

Abstract

Heydar Noroozinia MD.¹
Alireza Mahoori MD.^{1*}
Ebrahim Hassani MD.¹
Pegah Akhbari MD.²

1- Department of Anesthesiology,
Urmia University of Medical
Sciences, Urmia, Iran.

2- General Physician, Urmia
University of Medical Sciences,
Urmia, Iran.

Background: Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSADs) and opioids are frequently administered to relieve postoperative pain. Uncontrolled postoperative pain may produce a range of detrimental acute and chronic health consequences and increase mortality and morbidity. Practically, the analgesic efficacy of opioids is typically limited by the development of tolerance to them or by opioid-related side-effects such as nausea, vomiting, sedation or respiratory depression. This study aims to assess the effects of suppository diclofenac on post-herniorrhaphy pain management.

Methods: In this prospective double-blind clinical trial, 60 patients who were candidate for the surgical repair of inguinal hernia were divided into two groups. Patients in group A received 100 mg of suppository diclofenac and patients in group B 50 mg of pethidine after the induction of anesthesia and before surgical incision. Postoperative pain assessment was done by an unbiased observer on the arrival of patients in the recovery room, using a 10-cm visual analogue scale (VAS) at 2-hour intervals for 6 hours.

Results: Pain relief was similar in the two groups ($P=0.3$). Patients in group B required more analgesia two hours post-operatively ($P=0.03$), while patients in group A had more favorable results regarding pain control ($P<0.05$). Statistically, there was no difference between the two groups at other intervals. The occurrence of nausea and vomiting was similar in both groups. No respiratory depression was observed in the patients.

Conclusion: Preventive analgesia with 100 mg of suppository diclofenac after anesthesia induction for herniorrhaphy produced effective postoperative analgesia with minimum side-effects.

Keywords: Diclofenac, herniorrhaphy, pethidine, postoperative pain, suppository.

* Corresponding author: Imam Khomeini
Hospital, Urmia, Iran.
Tel: +98-914-3416531
email: ar_mahoori@yahoo.com