مقاله اصیل پژوهشی

مقایسه اثر لیدوکائین داخل تراشه با لیدوکائین وریدی بر پاسخ‌های راه هوایی هنگام خروج لوله تراشه*

مرضیه‌بیگم خضری[1]، سعید جلیلی[2]، سعید آصف‌زاده[3]، حمید کیالها[4]

چکیده

زمینه و هدف: پاسخ‌های راه هوایی موقع خارج کردن لوله تراشه می‌تواند منجر به سرفه، لارنگواسپاسم و افزایش فشار خون شود. این مطالعه به منظور مقایسه اثر لیدوکائین وریدی و داخل تراشه بر روی پاسخ‌های راه هوایی و قلبی- عروقی بیماران هنگام خروج لوله تراشه انجام شد.

روش تحقیق: این مطالعه کارآزمایی بالینی بر روی ۶۰ بیمار ۱۵-۶۰ ساله کاندید جراحی عمومی یا زنان که بر اساس طبقه‌بندی انجمن بیهوشی آمریکا در کلاس یک و دو بودند، انجام شد. سه دقیقه قبل از اتمام جراحی و هم‌زمان با قطع گازهای بیهوشی، لیدوکائین به مقدار ۱/۵ mg/kg به صورت وریدی یا داخل لوله تراشه تجویز شد. تعداد زور زدن و سرفه تا زمان خروج لوله، تعداد سرفه تا ۳۰ دقیقه پس از خارج کردن لوله تراشه، فاصله زمانی بین قطع گازهای بیهوشی و خروج لوله و نیز تعداد ضربان قلب و فشار خون قبل و بعد از خارج کردن لوله تراشه ثبت گردید. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS (ویرایش ۱۶) و آزمون‌های کای‌دو و تی در سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: میانگین زمان خروج لوله در گروه لیدوکائین وریدی و گروه داخل تراشه به ترتیب ۳/۶±۱۱/۳ و ۴±۱۱/۷ دقیقه بود (P=۰/۷۱). اختلاف معنی‌داری بین دو گروه از نظر تعداد زور زدن (P=۰/۱۹) و تعداد سرفه (P=۰/۹۷) وجود نداشت. تفاوت معنی‌داری در متغیرهای قلبی- عروقی بین ۲ گروه دیده نشد.

نتیجه‌گیری: اثر تجویز لیدوکائین وریدی یا داخل تراشه بر میزان زور زدن و سرفه و نیز زمان خروج لوله طیّ مرحله بازگشت از بیهوشی تقریباً یکسان است.

واژه‌های کلیدی: لیدوکائین، سرفه، زور زدن، بیهوشی عمومی، لوله تراشه

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند. ۱۳۹۰؛ ۱۸(۲): ۶۸-۷۵

دریافت: ۱۳۸۹/۰۶/۲۵ اصلاح نهایی: ۱۳۹۰/۰۱/۲۰ پذیرش: ۱۳۹۰/۰۳/۲۵

کد ثبت کارآزمایی بالینی: IRCT138810223051N1

[1] نویسنده مسؤول، استادیار گروه بیهوشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، ایران
آدرس: قزوین- بیمارستان کوثر- گروه بیهوشی دانشکده پزشکی
تلفن: ۰۲۸۱۲۲۲۲۹۵۱ نمابر: ۰۲۸۱۲۲۳۶۳۷۸ پست الکترونیکی: mkhezri@qums.ac.ir
[2] دستیار بیهوشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، ایران
[3] استاد گروه مدیریت بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، ایران
[3] استادیار گروه بیهوشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، ایران

مقدمه

پاسخ‌های فیزیولوژی موقع خروج از بیهوشی و در حین خارج کردن لوله تراشه[۱] بیمار شایع است و می‌تواند موجب عوارضی همانند سرفه، لارنگواسپاسم، برونکواسپاسم، تاکی‌کاردی و هیپرتانسیون شود (۲،۱). از دیگر عوارض مهمّ ناشی از سرفه در حین خروج لوله تراشه، افزایش فشار داخل مغزی و چشم، خونریزی از محل جراحی و ایسکمی میوکارد است (۳). بروز سرفه در پی عمل‌های جراحی قفسه سینه و شکم، می‌تواند موجب کشش بخیه‌های ناحیه عمل و تشدید درد بیماران شود (۳). شیوع سرفه طیّ خروج از بیهوشی ۷۶٪ گزارش شده است (۳). روش‌های کاهش بروز سرفه و عوارض ناشی از آن عبارتند از: خارج کردن لوله تراشه در حالت عمیق، تجویز وریدی مخدّرها، لیدوکائین‌ها، دکسمدتومیدین[۲] (۴)، استفاده از ماسک حنجره‌ای (۶،۵)، داروهای بتا آدنرژیک و مسدودکننده کانال کلسیم (۸،۷،۵). همه این روش‌ها با عوارض جانبی همراه هستند و نتایج آنها نیز چندان رضایت‌بخش نیست. تجویز بعضی مخدّرها خود می‌تواند عامل بروز سرفه باشد که این سرفه را می‌توان با استفاده از اسپری سالبوتامول یا بکلومتازون یا تجویز لیدوکائین می‌توان مهار کرد (۵). پس از بستن گازهای بیهوشی و سبک شدن سطح بیهوشی، تحریک مخاط تنفسی توسط لوله تراشه سبب سرفه می‌شود (۹)؛ بنابراین استفاده از روشی که باعث شود بیمار بهتر بتواند لوله تراشه را تحمل کند و زمان بیداری وی را به تأخیر نیندازد، ضروری به نظر می‌رسد. از مدت‌ها قبل برای تعدیل سرفه از لیدوکائین و به روش‌های مختلف استفاده شده است؛ این روش‌ها عبارتند از تجویز وریدی، تجویز درون کاف لوله تراشه، اسپری لیدوکائین و کرم موضعی لیدوکائین (۱۰-۱۴). تجویز وریدی لیدوکائین سبب بیداری آرام بیمار (بدون سرفه و یا سرفه کم) می‌شود ولی ممکن است فرایند بیداری بیمار را طولانی کند (۵). در طیّ القای بیهوشی در بیماران مبتلا به آسم، برای مهار رفلکس‌های راه هوایی استفاده از لیدوکائین وریدی و داخل تراشه ۱ تا ۳ دقیقه قبل از لوله‌گذاری توصیه شده است (۱۵). Takita نیز استفاده از لیدوکائین داخل تراشه را برای کاهش پاسخ‌های قلبی- عروقی قبل از لوله‌گذاری مفید دانسته است (۱۶). اسپری لیدوکائین یا پماد آن به علّت بی‌حسی ناحیه سوپراگلوت، خطر بروز آسپیراسیون را افزایش می‌دهد (۱۷،۱۱،۵)؛ همچنین ممکن است باعث افزایش بروز گلو درد پس از جراحی شود (۵). در تجویز لیدوکائین ۴ تا ۱۰٪، از طریق کاف لوله تراشه، به علت وجود احتمال پارگی کاف، عوارض خطرناک ناشی از افزایش میزان لیدوکائین پلاسما وجود دارد (۱۷،۵).

در این مطالعه اثر لیدوکائین وریدی و لیدوکائین داخل تراشه در کاهش رفلکس‌های راه هوایی هنگام خارج کردن لوله تراشه به خصوص میزان کاهش سرفه و زور زدن[۳] و مدّت زمان خروج لوله تراشه و همچنین تغییرات قلبی عروقی بررسی گردید.

روش تحقیق

در این مطالعه کارآزمایی بالینی شاهددار دو سویه کور، ۶۰ بیمار در محدوده سنّی ۱۵ تا ۶۰ سال، کاندید عمل جراحی عمومی و زنان، که بر اساس طبقه‌بندی انجمن بیهوشی آمریکا در کلاس یک و دو بودند، با استفاده از جدول اعداد تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. معیار خروج از پژوهش شامل سابقه جراحی حلق یا تراشه، سابقه بیماری عمومی، آسم، آلرژی، مصرف داروی مهارکننده‌های آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین، مصرف سیگار و موادّ مخدّر بود.

پس از اخذ رضایت آگاهانه، برای تمام بیماران میدازولام ۰/۰۳ mg/kg و فنتانیل ۱ µg/kg تجویز شد. القای بیهوشی با تیوپنتال وریدی به میزان ۴ mg/kg و سپس آتراکوریوم ۰/۵ mg/kg برای ایجاد شلی عضلانی جهت لوله‌گذاری

[۱] *Extube*
[۲] *Dexmedetomidine*
[۳] *Bucking*

تجویز گردید. پس از حدود ۳ دقیقه تهویه با اکسیژن ۱۰۰٪، برای بیماران مرد با لوله شماره ۸ و بیماران زن با لوله شماره ۷/۵ لوله‌گذاری داخل تراشه انجام و سپس تحت بیهوشی با ایزوفلوران، O_2N و O_2 قرار گرفتند. در طول بیهوشی اشباع اکسیژن شریانی با دستگاه پالس اکسیمتر، فشار خون شریانی با فشارسنج اتوماتیک و ضربان قلب پایش گردید.

در اواخر جراحی، تقریباً ۳ دقیقه قبل از اتمام جراحی، زمانی که جراح به مرحله بستن و بخیه زدن پوست می‌رسید، در گروه اول لیدوکائین ۲٪ وریدی به میزان ۱/۵ mg/kg هم‌زمان با قطع داروهای بیهوشی تجویز می‌شد؛ در گروه دوم، پس از ساکشن ترشحات دهان و حلق، کاف لوله تراشه خالی به همان میزان لیدوکائین ۲٪ به آهستگی داخل لوله تراشه تزریق و بعد از پرکردن مجدّد کاف، تمام داروهای بیهوشی قطع می‌شدند. هم‌زمان با برگشت تنفس برای بیماران نئوستیگمین ۰/۰۴ mg/kg و آتروپین ۰/۰۲ mg/kg تجویز می‌شد. زمانی که تنفس خودبه‌خودی بیمار ایجاد شده بود، چشم‌ها را با دستور باز کرده و در پاسخ به تحریک بینی با سر ساکشن صورت خود را به تحریک برمی‌گرداند، ترشحات حلقی و دهانی، ساکشن و سپس لوله تراشه به آهستگی خارج می‌گردید؛ بلافاصله بعد از خروج لوله، اکسیژن از طریق ماسک صورتی به مدّت ۵ دقیقه تجویز می‌شد.

فشار خون سیستولی و دیاستولی و ضربان قلب حین قطع داروهای بیهوشی در انتهای جراحی و بلافاصله بعد از خروج لوله تراشه ثبت گردید. تعداد سرفه و زور زدن هر بیمار[1] تا موقع خروج لوله شمارش و ثبت گردید. وقوع سرفه، لارنگواسپاسم و برونکواسپاسم به صورت یک سو کور و مداوم پایش و ثبت گردید.

زور زدن به صورت خفیف (کمتر از ۳ بار)، متوسط (۳–۵ بار) و شدید (بیش از ۵ بار) تقسیم‌بندی گردید. فاصله زمانی بین خارج کردن لوله تراشه بیمار در حالت بیدار و بستن داروهای بیهوشی در هر دو گروه یادداشت گردید.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (ویرایش ۱۶) و آزمون آماری مجذور کای و تی در سطح معنی‌داری $P<۰/۰۵$ تجزیه و تحلیل شدند.

این مطالعه در کمیته اخلاق شورای پژوهش دانشگاه علوم پزشکی قزوین به تایید رسیده و با کد IRCT138810223051N1 در مرکز بین‌المللی ثبت کارآزمایی‌های بالینی ایران[2] ثبت شده است.

یافته‌ها

از نظر توزیع سنّی، جنس، وزن، قد، مدّت زمان بیهوشی، نوع جراحی، میزان فشار خون سیستولی، دیاستولی و ضربان قلب پایه بین دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود نداشت (جدول ۱). میانگین زمان خروج لوله تراشه از موقع قطع داروهای بیهوشی در گروه لیدوکائین وریدی ۳/۶±۱۱/۳ و در گروه لیدوکائین داخل تراشه ۴±۱۱/۷ دقیقه بود (P=۰/۷۱).

در گروه لیدوکائین وریدی، میزان زور در ۲۰ نفر از بیماران (۶۶/۷٪) در حدّ خفیف و در ۱۰ نفر (۳۳/۳٪) در حدّ متوسط بود و هیچ‌کدام از بیماران زور زدن در حدّ شدید نداشتند. میزان زور زدن در گروه لیدوکائین داخل تراشه در ۱۴ نفر (۴۶/۷٪) در حدّ خفیف، ۱۴ نفر (۴۶/۷٪) در حدّ متوسط و در ۲ نفر (۶/۷٪) به میزان شدید بود. در مجموع از نظر میزان زور زدن بین دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود نداشت (P=۰/۱۹). پس از خروج لوله تراشه، ۴ نفر (۱۳/۳٪) از گروه لیدوکائین وریدی و ۵ نفر (۱۶/۶٪) از گروه لیدوکائین داخل تراشه دچار سرفه شدند (P=۰/۹۷). هنگام خارج‌کردن لوله، فشار خون سیستولی و دیاستولی و ضربان قلب در هر دو گروه نسبت به مقادیر پایه (زمان قطع داروهای بیهوشی) افزایش پیدا کرد، اما اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد (جدول ۲). در هیچ‌کدام از بیماران عارضه لارنگواسپاسم، برونکواسپاسم، تشنج و آسپیراسیون مشاهده نشد.

[1] باکینگ به صورت وجود رفلکس سرفه قبل از خارج کردن لوله تراشه و سرفه واقعی به صورت وجود رفلکس سرفه پس از خارج کردن لوله تراشه تعریف شد.

[2] http://irct.ir

جدول ۱- مقایسه سن، وزن، قد، وضعیت قلبی عروقی و طول مدّت بیهوشی در دو گروه

متغیر / گروه	لیدوکائین داخل تراشه (۳۰ نفر)	لیدوکائین داخل وریدی (۳۰ نفر)	سطح معنی‌داری
جنس (زن، مرد)	۹/۲۱	۱۴/۱۶	۰/۲۸
سن (سال)	۳۰/۸±۹/۷	۳۱/۱±۷/۳	۰/۹۰
وزن (کیلوگرم)	۶۰±۸/۵	۶۰/۸±۱۱/۶	۰/۷۶
قد (سانتیمتر)	۱۶۳/۱±۶/۳	۱۶۳/۵±۶/۱	۰/۸۰
فشار خون سیستولیک (میلیمتر جیوه)	۱۲۱±۹/۳	۱۲۲±۹/۳	۱/۰۰
فشار خون دیاستولیک (میلیمتر جیوه)	۸۰±۷/۲	۸۰±۷/۳	۱/۰۰
تعداد ضربان قلب (دقیقه)	۸۰±۹/۴	۸۲±۱۰/۱	۱/۰۰
مدّت زمان بیهوشی (دقیقه)	۱۰۰/۱±۴۴/۷	۱۰۵/۶±۵۶/۷	۰/۶۷

جدول ۲- مقایسه تغییرات قلبی عروقی یک دقیقه بعد از خارج کردن لوله تراشه نسبت به زمان قطع داروهای بیهوشی

گروه	لیدوکائین داخل تراشه	لیدوکائین داخل وریدی	سطح معنی‌داری
تغییرات ضربان قلب	۱۲/۱±۲۰/۸	۲۰/۹±۱۱/۱	۰/۹۵۶
تغییرات فشار خون سیستولی	۱۱/۷±۱۶/۹	۹/۳±۱۴/۸	۰/۴۵۵
تغییرات فشار خون دیاستولی	۹/۹±۱۰/۳	۷±۷/۸	۰/۲۶۴

بحث

نتایج مطالعه نشان داد که اثر لیدوکائین داخل تراشه و لیدوکائین وریدی در کاهش رفلکس سرفه و زور زدن در حین خروج از بیهوشی و کنترل پاسخ‌های قلبی عروقی تقریباً یکسان می‌باشد؛ همچنین زمان بین قطع داروهای بیهوشی تا خروج لوله تراشه، در هر دو گروه تقریباً مشابه است.

شاید علّت مهار رفلکس‌ها در گروه لیدوکائین داخل تراشه بی‌حسی مخاط راه هوایی مماس با لوله تراشه باشد؛ زیرا بیشتر لیدوکائین تزریق شده در داخل لوله تراشه به علت خاصیت جاذبه زمین به طرف دیستال انتشار می‌یابد (۱۷)؛ به هر حال پوشش مخاطی مرطوب بوده و احتمال دارد لیدوکائین از انتهای دیستال لوله تراشه به سمت پروگزیمال گسترش یابد و باعث بلوک گیرنده‌های درگیر در رفلکس مخاط راه هوایی یا بی‌حسی قسمتی از مخاط مماس با لوله به طور مستقیم شود (۱۷)؛ بنابراین مهار رفلکس‌های سرفه و زور زدن ناشی از لیدوکائین داخل تراشه می‌تواند ناشی از گسترش اثر بی‌حسی مخاطی آن و یا شاید همانند لیدوکائین وریدی باشد. به عقیده برخی پژوهشگران، تجویز لیدوکائین به داخل تراشه به همان سرعت تجویز وریدی جذب می‌شود (۱۹،۱۸)؛ اما گزارشات متعددی نشان می‌دهد که تجویز لیدوکائین به داخل راه هوایی به غلظت پلاسمایی متغیری منجر می‌شود که بسته به نحوه تجویز و میزان آن دارد و غلظت پلاسمایی آن کمتر از مقدار لیدوکائین وریدی است (۲۱،۲۰). همچنین غلظت پلاسمایی لیدوکائین مورد نیاز برای سرکوب رفلکس سرفه و بیهوشی عمومی و در حین خروج از بیهوشی بین ۲/۳ تا ۳ µg/mL گزارش شده است (۱).

گزارش شده است که زمان تجویز لیدوکائین وریدی ۲ دقیقه قبل از خارج ساختن لوله تراشه (۷) و چهار دقیقه قبل از لارنگوسکوپی (۲۲)، موجب کاهش قابل توجه در تغییرات فشار خون و ضربان قلب می‌شود؛ به هر حال بی‌حسی موضعی در طیّ ۲-۳ دقیقه پس از تجویز لیدوکائین داخل تراشه حاصل می‌گردد (۲۳،۱۶)؛ بنابراین برای اطمینان از اثربخشی دارو و قبل از سبک‌شدن بیهوشی بیمار، در این مطالعه زمان تجویز لیدوکائین به صورت وریدی یا داخل

تراشه در مطالعه حاضر ۳ دقیقه قبل از اتمام جراحی انتخاب شد. در مطالعه Jee و همکاران، لیدوکائین داخل تراشه باعث کاهش رفلکس‌های راه هوایی و قلبی عروقی در حین خارج سازی لوله تراشه در بیماران شده اما لیدوکائین وریدی به همان میزان مشابه تأثیری نداشته است (۱۷). در تحقیق حاضر بین دو گروه لیدوکائین وریدی و داخل تراشه در کاهش رفلکس‌های راه هوایی و تغییرات قلبی عروقی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد و در هر دو روش از مقدار بالاتر از ۱/۵ mg/kg استفاده گردید؛ شاید علت اختلاف معنی‌دار در مطالعه Jee میزان کم لیدوکائین در روش وریدی (۱ mg/kg) باشد که برای مهار پاسخ‌های راه هوایی کافی نبوده است؛ در عین حال کافی نبودن احتمالی میزان لیدوکائین وریدی در مطالعه Jee برای مهار کافی رفلکس‌های راه هوایی توسط خود این محققان نیز رد نشده است (۱۷).

در تحقیق Gonzalez و همکاران، میزان بروز سرفه در گروه لیدوکائین داخل تراشه به طور معنی‌داری از گروه لیدوکائین داخل وریدی و گروه شاهد کمتر بوده و لیدوکائین داخل وریدی میزان سرفه را در مقایسه با شاهد کاهش نداده است (۹)؛ شاید علت تفاوت نتایج فوق با مطالعه حاضر این باشد که این محققان بیماران با سابقه اعتیاد، مصرف سیگار، آسم و انسداد ریه را از مطالعهٔ خود خارج نکرده بودند و نیز میانگین سنّی بیماران بالاتر بوده است. مطالعات قبلی نشانگر این مطلب است که لیدوکائین با میزان ۱-۲ mg/kg، رفلکس سرفه و سایر رفلکس‌های هوایی را مهار می‌کند (۲۵،۲۴،۱). همچنین Gefke و همکاران گزارش کردند که تجویز لیدوکائین وریدی قبل از خارج‌کردن لوله تراشه سبب مهار رفلکس سرفه می‌شود (۲۶) که با مطالعه حاضر همخوانی دارد.

در مطالعه حاضر مشخص گردید تفاوت معنی‌داری بین زمان خروج لوله تراشه از موقع قطع داروهای بیهوشی تا بیداری بیمار بین دو گروه وجود ندارد؛ در حالی که در مطالعه Gonzalez و همکاران، زمان خروج لوله تراشه (فاصله بین قطع گازهای بیهوشی تا بیداری) در گروه لیدوکاوئین وریدی به طور معنی‌داری طولانی‌تر از گروه لیدوکائین داخل تراشه بوده است (۹). در مطالعه فوق سنّ بیشتر بیماران بالای ۶۰ سال و در تحقیق حاضر بیماران اغلب جوان بوده‌اند؛ به طوری که تفاوت غلظت پلاسمایی لیدوکائین در دو گروه در مطالعه حاضر محسوس نبوده است. از آنجا که نیمه عمر لیدوکائین در گروه سنّی ۲۲-۲۶ ساله حدوداً ۸۰ دقیقه و در گروه ۶۱-۷۱ ساله حدود ۱۳۸ دقیقه است (۵)، انتظار می‌رود تفاوت غلظت پلاسمایی لیدوکائین در سنین بالاتر در دو گروه محسوس‌تر باشد؛ به هر حال اگر امکانات آزمایشگاهی برای اندازه‌گیری سطح پلاسمائی لیدوکائین وجود داشت، امکان قضاوت بهتری مهیا می‌شد.

نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های این تحقیق، تأثیر لیدوکائین داخل تراشه و وریدی در کاهش رفلکس سرفه و زور زدن در حین خروج از بیهوشی و کنترل پاسخ‌های قلبی- عروقی و همچنین زمان بین قطع داروهای بیهوشی تا خروج لوله، تقریباً مشابه است. با توجه به تفاوت نیمه عمر لیدوکائین در طیف‌های مختلف سنّی، توصیه می‌شود در افراد بالای ۶۰ سال نیز مطالعه مشابهی انجام شود و یا در مطالعه بعدی میزان لیدوکائین داخل تراشه کمتر از میزان وریدی انتخاب شود و نتایج بررسی شوند.

تقدیر و تشکر

این مطالعه با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی قزوین (شماره ۲۱۹) به انجام رسیده است.

منابع:

1- Bidwai AV, Bidwai VA, Rogers CR, Stanley TH. Blood-pressure and pulse-rate responses to endotracheal extubation with and without prior injection of lidocaine. Anesthesiology. 1979; 51(2): 171-73.

2- Leech P, Barker J, Fitch W. Proceedings: changes in intracranial pressure and systemic arterial pressure during the termination of anaesthesia. Br J Anaesth. 1974; 46(4): 315-16.

3- Kim ES, Bishop MJ. Cough during emergence from isoflurane anesthesia. Anesth Analg. 1998; 87(5): 1170-74.

4- Guler G, Akin A, Tosun Z, Eskitascoglu E, Mizrak A, Boyaci A. Single-dose dexmedetomidine attenuates airway and circulatory reflexes during extubation. Acta Anaesthesiol Scand. 2005; 49(8): 1088-91.

5- Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL. Miller's Anesthesia. 7th ed. USA: Churchill Livingstone; 2009.

6- Eshima RW, Maurer A, King T, Lin BK, Heavner JE, Bogetz MS, et al. A comparison of airway responses during desflurane and sevoflurane administration via a laryngeal mask airway for maintenance of anesthesia. Anesth Analg. 2003; 96(3): 701-705.

7- Mikawa K, Nishina K, Takao Y, Shiga M, Maekawa N, Obara H. Attenuation of cardiovascular responses to tracheal extubation: comparison of verapamil, lidocaine, and verapamil-lidocaine combination. Anesth Analg. 1997; 85(5): 1005-10.

8- Fujii Y, Saitoh Y, Takahashi S, Toyooka H. Combined diltiazem and lidocaine reduces cardiovascular responses to tracheal extubation and anesthesia emergence in hypertensive patients. Can J Anaesth. 1999; 46(10): 952-56.

9- Gonzalez RM, Bjerke RJ, Drobycki T, Stapelfeldt WH, Green JM, Janowitz MJ, et al. Prevention of endotracheal tube-induced coughing during emergence from general anesthesia. Anesth Analg. 1994; 79(4): 792-95.

10- Minogue SC, Ralph J, Lampa MJ. Laryngotracheal topicalization with lidocaine before intubation decreases the incidence of coughing on emergence from general anesthesia. Anesth Analg. 2004; 99(4): 1253-57.

11- Soltani HA, Aghadavoudi O. The effect of different lidocaine application methods on postoperative cough and sore throat. J Clin Anesth. 2002; 14(1): 15-18.

12- Altintaş F, Bozkurt P, Kaya G, Akkan G. Lidocaine 10% in the endotracheal tube cuff: blood concentrations, haemodynamic and clinical effects. Eur J Anaesthesiol. 2000; 17(7): 436-42.

13- Fagan C, Frizelle HP, Laffey J, Hannon V, Carey M. The effects of intracuff lidocaine on endotracheal-tube-induced emergence phenomena after general anesthesia. Anesth Analg. 2000; 91(1): 201-205.

14- Groeben H, Silvanus MT, Beste M, Peters J. Combined lidocaine and salbutamol inhalation for airway anesthesia markedly protects against reflex bronchoconstriction. Chest. 2000; 118(2): 509-15.

15- Hines RL, Marschall KE. Stoelting's Anesthesia and Co- Existing Disease. 5th ed. USA: Saunders; 2008.

16- Takita K, Morimoto Y, Kemmotsu O. Tracheal lidocaine attenuates the cardiovascular response to endotracheal intubation. Can J Anaesth. 2001; 48(8): 732-33.

17- Jee D, Park SY. Lidocaine sprayed down the endotracheal tube attenuates the airway-circulatory reflexes by local anesthesia during emergence and extubation. Anesth Analg. 2003; 96(1): 293-97.

18- Pelton DA, Daly M, Cooper PD, Conn AW. Plasma lidocaine concentrations following topical aerosol application to the trachea and bronchi. Can Anaesth Soc J. 1970; 17(3): 250-55.

19- Hardman JG, Limbird LE, Gilman AG. Goodman & Gilman's The pharmacological basis of therapeutics. 10th ed. New York: McGraw-Hill Professional; 2001.

20- Groeben H, Silvanus MT, Beste M, Peters J. Both intravenous and inhaled lidocaine attenuate reflex bronchoconstriction but at different plasma concentrations. Am J Respir Crit Care Med. 1999; 159(2): 530-35.

21- Patel RI, Peterson RG, Aldrete JA. Endotracheal compared with intravenous injection of 3 mg/kg of lignocaine. Measurement of arterial and venous levels. Anaesthesia. 1981; 36(8): 772-74.

22- Wilson IG, Meiklejohn BH, Smith G. Intravenous lignocaine and sympathoadrenal responses to laryngoscopy and intubation. The effect of varying time of injection. Anaesthesia. 1991; 46(3): 177-80.

23- Denlinger JK, Ellison N, Ominsky AJ. Effects of intratracheal lidocaine on circulatory responses to tracheal intubation. Anesthesiology. 1974; 41(4): 409-12.

24- Steinhaus Je, Gaskin L. A study of intravenous lidocaine as a suppressant of cough reflex. Anesthesiology. 1963; 24: 285-90.

25- Nishino T, Hiraga K, Sugimori K. Effects of i.v. lignocaine on airway reflexes elicited by irritation of the tracheal mucosa in humans anaesthetized with enflurane. Br J Anaesth. 1990; 64(6): 682-87.

26- Gefke K, Andersen LW, Friesel E. Lidocaine given intravenously as a suppressant of cough and laryngospasm in connection with extubation after tonsillectomy. Acta Anaesthesiol Scand. 1983; 27(2): 111-12.

Abstract *Original Article*

Comparison of intratracheal and intravenous lidocaine's effect on airways responses during extubation

M-B. Khezri[1], S. Jalili[2], S. Asefzade[3], H. Kayalha[4]

Background and Aim: Airways responses during extubation can lead to coughing, laryngospasm and hypertension. The aim of this study was to compare the effects of intratracheal and intravenous lidocaine on airway responses and cardiovascular effects during extubation.

Materials and Methods: This clinical trail was preformed on sixty 15-60 year old patients undergoing general or gynecological surgery, who were class I and II based on the classification of the American Society of Anesthesiology. Three minutes before the end of surgery and at the same time stopping the anesthetic gases, lidocaine was administered 1.5mg/kg intravenous or intratracheal. The number of bucking and coughs till extubation, number of cough till 30 minuets after extubation, the interval between stopping the anesthetic gases and extubation and also heart rate and blood pressures were recorded. Data were analyzed by SPSS version 16 using chi-square and t-tests at the significant level of $P<0.05$.

Results: The mean times for extubation in intravenous and intratracheal lidocaine group were 11.3±3.6 and 11.7±4 minuets, respectively (P=0.71). There were no significant differences in numbers of bucking (P=0.19) and numbers of cough (P=0.97) between the two groups. No significant differences were observed in cardiovascular variables between the two groups.

Conclusion: The effects of intravenous or intratracheal administration of lidocaine on the rate of bucking, cough and the time for extubation at the end of general anesthesia were similar.

Key Words: Lidocaine, Cough, Bucking, General anesthesia, Endotracheal tube

Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2011; 18(2): 68-75

Received: September 16, 2010 Last Revised: April 9, 2011 Accepted: June 15, 2011

[1] *Corresponding Author, Assistant Professor, Department of Anesthesia, Faculty of Medicine, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran mkhezri@qums.ac.ir*
[2] *Resident of Anesthesiology, Department of Anesthesia, Faculty of Medicine, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran*
[3] *Professor, Department of Health Management, Faculty of Public Health, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran*
[4] *Assistant Professor, Department of Anesthesia, Faculty of Medicine, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran*