

Comparison of the Effect of Lidocaine Spray on Blade of Laryngoscope with Intravenous Lidocaine on the Cardiovascular Responses to Laryngoscopy and Endotracheal Intubation

Hamzei A.¹ MD, Basiri Mogadam M.² MSc, Esmaeili M.* BSc, Delshad Noghabi A.² MSc

*"Student Research Committee" and "Nursing Department, Nursing & Midwifery Faculty", Gonabad University of Medical Sciences, Gonabad, Iran

¹Anesthesia & Operating Room Department, Paramedical Faculty, Gonabad University of Medical Sciences, Gonabad, Iran

²Nursing Department, Nursing & Midwifery Faculty, Gonabad University of Medical Science, Gonabad, Iran

Abstract

Aims: Endotracheal intubation is an invasive technique which is associated with severe cardiovascular complications. This study aimed to compare the effects of lidocaine 10% spray on the laryngoscope blade with intravenous lidocaine on cardiovascular responses to laryngoscopy and intubation in elective surgical patients.

Materials & Methods: In this clinical trial that is performed in 2013, 90 candidates of elective surgery in Gonabad City, Iran hospitals were randomly divided to three groups; control (no drugs were used), intravenous lidocaine (three minutes before laryngoscopy) and lidocaine 10% (just before laryngoscopy). Heart rate and systolic blood pressure, diastolic blood pressure and mean arterial blood pressure were recorded immediately before, immediately after, and 1, 3 and 5min after laryngoscopy. Data were analyzed using SPSS 20 by repeated ANOVA and Tukey post hoc tests.

Findings: There were significant differences in systolic, diastolic and mean arterial blood pressure between control group and each intravenous lidocaine and lidocaine 10% groups after laryngoscopy ($p < 0.001$). There was no significant difference in any of the three variables between intravenous and spray groups. No significant difference was found between the three groups in heart rate ($p = 0.16$).

Conclusion: Compared with intravenous lidocaine administration, lidocaine 10% spray on the laryngoscope blade lead to better stability in blood pressure after laryngoscopy, but has no effect on the heart rate.

Keywords

Laryngoscopes [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/68020704>];

Lidocaine [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/68008012>];

Cardiovascular System [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/68002319>];

Endotracheal Intubation [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/68007442>];

Elective Surgical Procedures [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/68017558>]

* Corresponding Author

Tel: +985157225027

Fax: +985157220578

Address: Deputy of Education & Research, Gonabad University of Medical Sciences, Near Asian Road, Gonabad, Iran
mahdi.esmaeili395@gmail.com

Received: January 13, 2015

Accepted: March 19, 2015

ePublished: April 16, 2015

مقایسه اثر اسپری لیدوکائین روی تیغه لارنگوسکوپ با لیدوکائین داخل وریدی بر پاسخ‌های قلبی- عروقی به لارنگوسکوپ و لوله‌گذاری داخل تراشه

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۱۰/۲۳

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۱۲/۲۸

*نویسنده مسئول: mahdi.esmaeili395@gmail.com

مقدمه

برای انجام بیهوشی عمومی در افرادی که تحت عمل جراحی قرار می‌گیرند برقراری و حفظ راه هوایی مناسب برای تامین تهویه، امری ضروری است که این مهم توسط گذاشتن لوله داخل تراشه انجام می‌گیرد [۱]. به‌طور عادی در بیمار بی‌هوش، انتوباسیون دهانی تراشه‌ای تحت لارنگوسکوپ مستقیم انجام می‌شود. عصب‌دهی ناحیه حلق توسط اعصاب جمجمه‌ای زوج ۹ (گلوسفارنژیال) و زوج ۱۰ (واگ) انجام می‌شود [۲]. پاسخ‌های قلبی- عروقی به‌دنبال لارنگوسکوپ و لوله‌گذاری تراشه باعث تحریک سیستم سمپاتیک، افزایش کاتکول‌آمین‌ها، ضربان قلب و فشار خون و بی‌نظمی ریتم قلبی و در نهایت افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن و ایسکمی و انفارکتوس قلبی می‌شود [۱]. افزایش فشار خون و ضربان قلب که با لوله‌گذاری ایجاد می‌شود معمولاً موقتی است و به‌ندرت با نتایج بدی همراه است [۱]. انقباض رفلکسی عروقی ظرف مدت چند ثانیه خود را نشان می‌دهد و به‌دنبال آن تاکی‌کاردی سینوسی ظرف ۲ دقیقه به اوج می‌رسد و ۵ دقیقه هم به‌طول می‌انجامد [۳]. از سوی دیگر مشخص شده است که تحریک ناشی از لارنگوسکوپ و لوله‌گذاری داخل تراشه بسیار شدید بوده و می‌تواند در افرادی که پاسخ‌های سمپاتیک آنها به‌میزان کافی کند نشده است، باعث افزایش کاتکول‌آمین‌ها و عوارض بالقوه مرگباری همچون ایسکمی میوکارد و انفارکتوس قلبی و آریتمی‌های خطرناک و از طرفی، افزایش فشار داخل جمجمه و به‌دنبال آن خونریزی‌های داخل جمجمه و سکنه‌های هموراژیک مغزی شود [۴-۶]. توصیه معمول، حفظ تغییرات ضربان قلب و فشار خون سیستمیک در حد ۲۰٪ مقادیر زمان بیداری فرد است [۷، ۸]. تغییرات همودینامیک به‌وسیله یک یا مجموعه‌ای از داروها و اقدامات در زمان القای بیهوشی و حین لارنگوسکوپ و لوله‌گذاری داخل تراشه کاهش می‌یابد. استفاده از مخدرها، وازودیلاتورها، بلوک‌کننده‌های گیرنده بتا، بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم، گازهای بیهوشی و کوتاه‌کردن زمان لارنگوسکوپ از این تغییرات همودینامیک جلوگیری می‌کنند [۹-۱۳]. در مقایسه بین لارنگوسکوپ و لوله‌گذاری داخل تراشه بیشترین تغییرات همودینامیک در اثر لارنگوسکوپ رخ می‌دهد [۱۴، ۱۵]. لذا کاهش این زمان به کمتر از ۱۵ ثانیه می‌تواند از بروز این تغییرات جلوگیری نماید. از بین داروهای استفاده‌شده، در مورد لیدوکائین مطالعات بیشتری انجام شده است. لیدوکائین با مسدودکردن کانال‌های سدیم در آکسون اعصاب و دیگر غشاهای تحریک‌پذیر که از کانال‌های سدیمی برای ایجاد پتانسیل عمل استفاده می‌کنند، باعث

آرش حمزه‌ای MD

گروه هوشبری و اتاق عمل، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گناباد، گناباد، ایران

مهدی بصیری مقدم MSc

گروه پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی گناباد، گناباد، ایران

مهدی اسماعیلی* BSc

کمیته تحقیقات دانشجویی* و گروه پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی گناباد، گناباد، ایران

علی دلشاد نوقایی MSc

گروه پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی گناباد، گناباد، ایران

چکیده

اهداف: انتوباسیون داخل نای تکنیکی تهاجمی است که با عوارض شدید قلبی- عروقی همراه است. هدف مطالعه حاضر، مقایسه اثر اسپری لیدوکائین ۱۰٪ روی تیغه لارنگوسکوپ با لیدوکائین وریدی بر پاسخ‌های قلبی- عروقی به لوله‌گذاری داخل تراشه در بیماران جراحی انتخابی بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه کارآزمایی بالینی که در سال ۱۳۹۲ انجام شد، ۹۰ بیمار کاندید عمل جراحی انتخابی در بیمارستان‌های گناباد به‌صورت تصادفی به سه گروه کنترل (هیچ دارویی)، لیدوکائین وریدی (سه دقیقه قبل از لارنگوسکوپ) و اسپری لیدوکائین ۱۰٪ (بلافاصله قبل از لارنگوسکوپ) تقسیم شدند. تعداد نبض و فشار خون (سیستول، دیاستول و متوسط شریانی) قبل، بلافاصله، یک، سه و پنج دقیقه بعد از لارنگوسکوپ اندازه‌گیری شد. تحلیل داده‌ها با نرم‌افزار SPSS 20 و آزمون‌های آنالیز واریانس با تکرار مشاهدات و آزمون تعقیبی توکی انجام گرفت.

یافته‌ها: بین دو گروه کنترل و لیدوکائین وریدی و کنترل با لیدوکائین ۱۰٪ تفاوت معنی‌داری در فشار خون سیستولی، دیاستولی و فشار متوسط شریانی مشاهده شد ($p < 0/001$). دو گروه وریدی و اسپری در هیچ یک از سه متغیر تفاوت معنی‌داری نداشتند. بین سه گروه از نظر تعداد ضربان قلب تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($p = 0/16$).

نتیجه‌گیری: تجویز اسپری لیدوکائین ۱۰٪ روی تیغه لارنگوسکوپ در مقایسه با لیدوکائین وریدی باعث ثبات بهتر فشار خون بعد از لارنگوسکوپ می‌شود، ولی بر ضربان قلب موثر نیست.

کلیدواژه‌ها: لارنگوسکوپ، لیدوکائین، سیستم قلبی- عروقی، لوله‌گذاری داخل تراشه، فرآیندهای جراحی انتخابی

اطلاعات مربوط به بیماران قبل از شروع بیهوشی و در اتاق عمل توسط فرم ثبت اطلاعات فردی و ثبت پارامترهای همودینامیک ثبت شد. هر سه گروه بیماران به صورت خوابیده به پشت روی تخت عمل قرار گرفتند. قبل از شروع القای بیهوشی ۵-۳ سی‌سی بر کیلوگرم سرم رینگر و به محض قرار گرفتن روی تخت عمل یک میلی‌گرم میدازولام و یک میکروگرم بر کیلوگرم فنتانیل داخل وریدی به عنوان پیش‌داروی بیهوشی داده شد. تمامی بیماران تحت مانیتورینگ پایه شامل کنترل فشار خون غیرتهاجمی، اشباع اکسیژن شریانی و تعداد ضربان قلب قرار گرفتند. به هر سه گروه داروهای بیهوشی یکسان و با دوز مشخص داده شد (پروپوفول ۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم و آتراکوریم ۴/۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) که در گروه وریدی، لیدوکائین وریدی یک میلی‌گرم بر کیلوگرم ۹۰-۶۰ ثانیه قبل از لارنگوسکوپ و در گروه اسپری سه دقیقه بعد از القای بیهوشی (بلافاصله قبل از لارنگوسکوپ) اسپری لیدوکائین ۱۰٪ به میزان ۱/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم (شرکت ایران‌دارو؛ تهران- ایران) روی تیغه لارنگوسکوپ استفاده شد. در گروه کنترل از هیچ گونه دارویی استفاده نشد. لارنگوسکوپ و لوله‌گذاری تراشه در تمامی بیماران به وسیله تیغه مکینتاش در کمتر از ۱۵ ثانیه توسط فرد باتجربه انجام شد. کاف لوله تراشه بلافاصله بعد از جاگذاری لوله تراشه به‌میزانی که نشت هوا وجود نداشته باشد باد شد. داروی نگهدارنده بیهوشی در تمام بیماران، ترکیب $50\% \text{O}_2$ و $50\% \text{N}_2\text{O}$ و ایزوفلوران ۱/۲٪ بود. همه بیماران تحت تنفس کنترل با مقادیر ۱۰-۸ سی‌سی بر کیلوگرم TV (حجم جاری) و ۱۲-۱۰ تنفس در دقیقه قرار گرفتند. تحریک جراحی (شروع عمل جراحی) بعد از انجام مراحل مختلف مطالعه انجام شد. فشار خون (سیستول، دیاستول و فشار متوسط شریانی) و ضربان قلب بلافاصله قبل از لارنگوسکوپ، بلافاصله بعد از لارنگوسکوپ و در دقایق یک، سه و پنج بعد از لارنگوسکوپ اندازه‌گیری و ثبت شد. نتایج حاصله در سه گروه با هم مقایسه و نتیجه نهایی اعلام شد.

تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS 20 و آزمون آنالیز واریانس با تکرار مشاهدات انجام گرفت؛ بدین صورت که ابتدا به‌منظور تعیین نرمال بودن داده‌های کمی از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد و با توجه به اینکه تمامی متغیرهای کمی از توزیع نرمالی برخوردار بودند برای مقایسه میانگین این متغیرها (شاخص‌های قلبی-عروقی) قبل از مداخله، بلافاصله بعد از مداخله و یک، سه و پنج دقیقه پس از مداخله از آزمون آنالیز واریانس با تکرار مشاهدات استفاده شد. برای مقایسه شاخص‌های قلبی-عروقی بین سه گروه آزمون، آنالیز واریانس یک‌طرفه مورد استفاده قرار گرفت. ضمن اینکه از آزمون تعقیبی توکی به‌منظور بررسی مقایسه میانگین‌ها بین سه گروه کنترل، وریدی و اسپری استفاده شد. همچنین برای مقایسه متغیرهای کیفی (جنس، وضعیت تاهل، شغل، تحصیلات، نوع عمل جراحی و سابقه عمل جراحی)، آزمون

مهار هدایت ایمپالس در رشته‌های عصبی آواران حنجره شده و منجر به کاهش تحریک‌پذیری حنجره می‌شود [۱۶]. تزریق وریدی لیدوکائین ۹۰-۶۰ ثانیه قبل از لوله‌گذاری مفید است، ولی ممکن است با عوارض سیستم عصبی مرکزی و سیستم قلبی-عروقی همراه باشد [۱۷]. به‌دنبال مصرف لیدوکائین وریدی به‌مدت طولانی اثرات سمی شدید مغزی به‌وجود می‌آید که تحت عنوان سندروم تحریکی نوروتوکسیک نامیده می‌شود [۱۸]. تجویز لیدوکائین به داخل حنجره و تراشه به‌عنوان روش موثری در سرکوب‌کردن افزایش فشار خون به‌دنبال لارنگوسکوپ شناخته شده است [۱۹]. لیدوکائین حتی به‌صورت اسپری به‌راحتی به داخل مخاط نفوذ کرده و به محل اثر خود انتشار می‌یابد [۲۱، ۲۲]. به‌دنبال مصرف در غشاهای مخاطی راه هوایی، اثر بی‌حسی بلافاصله شروع می‌شود. اوج اثر بی‌حسی آن در ۵-۲ دقیقه و طول اثر آن بین ۳۰-۱۵ دقیقه تخمین زده می‌شود [۲۳]. استفاده از اسپری روی مخاط می‌تواند بی‌حسی سریع‌تر و با کمترین عوارض جانبی یا مسمومیت احتمالی ایجاد کند. از عوارض استفاده از اسپری در ناحیه راه هوایی می‌توان به مزه تلخ آن در دهان در هنگام استفاده و نیز حالت بی‌حسی که بلافاصله پس از مصرف در دهان و حلق به‌وجود می‌آید و می‌تواند برای بیمار ناخوشایند باشد اشاره کرد. استفاده از اسپری روی تیغه لارنگوسکوپ علاوه بر مزایای فوق، عوارض استفاده از اسپری در دهان و راه هوایی را به‌حداقل می‌رساند. با توجه به اهمیت لوله‌گذاری ایمن و با کمترین عوارض، انتخاب ساده و ارزان و موثرترین روش به‌منظور کاهش پاسخ‌های فشاری به‌دنبال لوله‌گذاری تراشه در بیماران اتاق عمل (به‌خصوص افرادی که شرایط همودینامیک ناپایداری دارند) که تحت عمل جراحی انتخابی قرار می‌گرفتند ضروری به‌نظر می‌رسید، ضمن اینکه مطالعه‌ای به این شکل انجام نشده است.

بنابراین هدف از این مطالعه، بررسی و مقایسه اثر اسپری لیدوکائین ۱۰٪ روی تیغه لارنگوسکوپ با لیدوکائین وریدی بر کاهش پاسخ‌های قلبی-عروقی به لارنگوسکوپ و لوله‌گذاری تراشه در بیماران تحت جراحی انتخابی بود.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر یک کارآزمایی بالینی، از نوع مدل سری زمانی با گروه کنترل است که در سال ۱۳۹۲ انجام شد. تعداد ۹۰ بیمار در محدوده سنی ۶۵-۱۵ سال که براساس معاینه فیزیکی و وضعیت قلبی-عروقی در کلاس بیهوشی یک (بدون بیماری سیستمیک مشخص) بودند و قرار بود در بیمارستان‌های گناباد تحت عمل جراحی انتخابی قرار گیرند به‌صورت سرشماری انتخاب شدند. بیماران واجد شرایط به‌صورت تصادفی به سه گروه کنترل، گروه لیدوکائین وریدی و گروه اسپری لیدوکائین ۱۰٪ تقسیم شدند.

مجذور کای مورد استفاده قرار گرفت. در همه آزمون‌ها سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

۲۸ نفر (۳۱/۱٪) از واحدهای مورد پژوهش، مرد و ۶۲ نفر (۶۸/۹٪) زن بودند. ۵۲ نفر (۵۷/۸٪) سابقه جراحی داشته و ۳۸ نفر (۴۲/۲٪) سابقه جراحی نداشتند. از نظر نوع جراحی، ۱۵ نفر (۱۶/۷٪) جراحی اورولوژی، ۱۸ نفر (۲۰٪) جراحی ژنیکولوژی، ۵۶ نفر (۶۲/۲٪) جراحی عمومی و یک نفر (۱/۱٪) جراحی اورتوپدی داشتند. از نظر داده‌های کیفی بین واحدهای مورد مطالعه در سه گروه تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت.

میانگین تعداد ضربان قلب با استناد به آزمون آنالیز واریانس با تکرار مشاهدات، بین مراحل قبل، بلافاصله بعد و یک، سه و پنج دقیقه بعد از مداخله تفاوت آماری معنی‌داری داشت (p<۰/۰۰۱). آنالیز واریانس با تکرار مشاهدات، تفاوت آماری معنی‌داری بین سه گروه نشان نداد (p=۰/۱۶؛ جدول ۱).

در مورد میانگین فشار خون سیستولی نیز با استناد به آزمون آنالیز واریانس با تکرار مشاهدات، بین مراحل قبل، بلافاصله بعد و یک، سه و پنج دقیقه بعد از مداخله تفاوت آماری معنی‌داری وجود داشت

(p<۰/۰۰۱). همچنین آنالیز واریانس با تکرار مشاهدات، تفاوت آماری معنی‌داری بین سه گروه نشان داد (p<۰/۰۰۱). آزمون تعقیبی توکی تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه کنترل و وریدی (p<۰/۰۰۱) و کنترل و اسپری (p<۰/۰۰۱) نشان داد ولی تفاوت

دو گروه وریدی و اسپری معنی‌دار نبود (p=۰/۴۵؛ جدول ۱). در مورد میانگین فشار خون دیاستولی، آزمون آنالیز واریانس با تکرار مشاهدات، تفاوت آماری معنی‌داری بین مراحل قبل، بلافاصله بعد و یک، سه و پنج دقیقه بعد از مداخله (p<۰/۰۰۱) و تفاوت آماری معنی‌داری بین سه گروه (p<۰/۰۰۱) نشان داد. آزمون تعقیبی توکی تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه کنترل و وریدی (p=۰/۰۰۵) و کنترل و اسپری (p<۰/۰۰۱) نشان داد ولی تفاوت دو گروه وریدی و اسپری معنی‌دار نبود (p=۰/۲۸؛ جدول ۱).

در مورد میانگین فشار متوسط شریانی نیز آزمون آنالیز واریانس با تکرار مشاهدات، تفاوت آماری معنی‌داری بین مراحل قبل، بلافاصله بعد و یک، سه و پنج دقیقه بعد از مداخله (p<۰/۰۰۱) و تفاوت آماری معنی‌داری بین سه گروه (p<۰/۰۰۱) نشان داد. آزمون تعقیبی توکی تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه کنترل و وریدی (p<۰/۰۰۱) و کنترل و اسپری (p<۰/۰۰۱) نشان داد ولی تفاوت دو گروه وریدی و اسپری معنی‌دار نبود (p=۰/۰۹۷؛ جدول ۱).

جدول ۱) مقایسه میانگین تعداد ضربان قلب، فشار خون سیستولی، دیاستولی و فشار متوسط شریانی، قبل، بلافاصله بعد و یک، سه و پنج دقیقه پس از مداخله در سه گروه

متغیرها	گروه کنترل	گروه وریدی	گروه اسپری
تعداد ضربان قلب			
قبل از مداخله	۷۱/۸۰±۱۰/۷۹	۷۵/۷۳±۱۰/۵۴	۷۵/۴۶±۱۵/۷۸
بلافاصله بعد از مداخله	۸۲/۹۳±۹/۶۰	۷۸/۹۳±۱۰/۱۳	۷۶/۱۶±۱۳/۹۲
یک دقیقه بعد از مداخله	۸۵/۴۳±۷/۸۲	۷۷/۳۰±۹/۷۱	۷۹/۰۲±۱۵/۸۵
سه دقیقه بعد از مداخله	۸۲/۳۳±۸/۵۷	۷۴/۴۶±۱۱/۱۱	۷۴/۸۳±۱۴/۰۷
پنج دقیقه بعد از مداخله	۷۹/۶۰±۸/۴۶	۷۲/۲۳±۱۱/۳۸	۷۲/۲۶±۱۳/۳۳
فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)			
قبل از مداخله	۹۶/۱۰±۱۳/۱۶	۹۳/۱۶±۸/۰۸	۹۸/۱۰±۱۲/۰۷
بلافاصله بعد از مداخله	۱۱۴/۲۶±۱۵/۶۶	۱۰۶/۰۳±۱۰/۱۲	۱۰۴/۴۰±۱۱/۷۱
یک دقیقه بعد از مداخله	۱۱۹/۳۰±۱۱/۲۷	۱۰۷/۰۳±۸/۰۸	۱۰۵/۰۳±۱۲/۲۷
سه دقیقه بعد از مداخله	۱۱۹/۴۶±۱۵/۰۳	۱۰۶/۶۰±۹/۸۱	۹۹/۷۰±۱۰/۵۸
پنج دقیقه بعد از مداخله	۱۱۷/۵۳±۱۲/۸۱	۱۰۴/۶۰±۹/۹۴	۹۶/۲۶±۹/۶۴
فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)			
قبل از مداخله	۵۸/۰۳±۹/۹۲	۵۵/۴۳±۷/۶۴	۵۸/۱۳±۱۰/۹۲
بلافاصله بعد از مداخله	۷۲/۵۳±۱۰/۹۳	۶۷/۴۶±۹/۹۸	۶۴/۰۰±۱۰/۶۳
یک دقیقه بعد از مداخله	۷۳/۱۶±۹/۰۳	۶۵/۱۶±۸/۷۴	۶۲/۵۶±۹/۵۷
سه دقیقه بعد از مداخله	۷۳/۴۰±۲/۲۵	۶۵/۰۳±۱۱/۵۳	۵۹/۵۲±۹/۸۲
پنج دقیقه بعد از مداخله	۷۴/۷۰±۱۱/۶۳	۶۴/۸۰±۹/۶۸	۵۷/۴۶±۱۰/۱۵
فشار متوسط شریانی (میلی‌متر جیوه)			
قبل از مداخله	۷۰/۶۳±۱۰/۴۵	۶۷/۸۳±۶/۸۵	۷۰/۴۶±۱۰/۳۴
بلافاصله بعد از مداخله	۸۷/۱۰±۱۲/۸۵	۸۰/۵۳±۹/۹۶	۷۷/۳۰±۱۰/۴۹
یک دقیقه بعد از مداخله	۸۹/۱۰±۱۰/۷۹	۷۸/۸۶±۸/۲۲	۷۵/۵۶±۱۰/۸۳
سه دقیقه بعد از مداخله	۸۸/۰۰±۱۳/۶۵	۸۷/۸۰±۱۰/۸۳	۷۲/۶۳±۱۰/۲۹
پنج دقیقه بعد از مداخله	۸۸/۶۰±۱۱/۷۱	۷۷/۲۳±۹/۱۲	۶۹/۵۳±۹/۹۹

گروه وریدی (۲/۱٪) بود. با این وجود بین گروه اسپری و وریدی تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت. نتایج به‌دست‌آمده در مورد متغیر فشار خون سیستولی نشان داد که بیشترین تغییرات در فشار خون سیستولی مربوط به گروه کنترل (۴/۳٪) و کمترین مربوط به گروه اسپری (۰/۶٪) بوده است. در دقیقه اول بعد از مداخله میزان فشار خون سیستولی در گروه اسپری و وریدی به‌حداکثر خود رسید، ولی در گروه کنترل در دقیقه سوم به اوج خود رسید. با این وجود بین گروه اسپری و وریدی تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت. در دقیقه اول، فشار خون دیاستولی در گروه اسپری و وریدی رو به کاهش گذاشت، ولی در گروه کنترل افزایش دیده شد. بین گروه وریدی و اسپری بیشترین تغییرات رو به کاهش در گروه اسپری دیده شد (۳٪ در مقابل ۳/۷٪) که تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه اسپری و وریدی وجود نداشت. در مورد فشار متوسط شریانی یک دقیقه بعد از مداخله نسبت به دقیقه اول در گروه اسپری و وریدی روند رو به کاهش داشتیم (به ترتیب ۲/۳٪ و ۲/۱٪)، در حالی که در گروه کنترل افزایش دیده شد (۲/۳٪). تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه اسپری با وریدی وجود نداشت. در مطالعات انجام‌شده قبلی در دقیقه اول میزان ضربان قلب، فشار خون سیستولی، دیاستولی و متوسط شریانی در گروه شاهد و گروه‌های مورد مطالعه افزایش یافته بود، ولی در گروه شاهد این افزایش بیشتر بود و اختلاف معنی‌داری در گروه شاهد و مطالعه وجود داشت که با نتایج تحقیق ما همخوانی دارد [۹، ۱۹، ۲۷، ۲۸].

نتایج این پژوهش بیانگر آن بود که در دقیقه سوم بعد از مداخله، میزان ضربان قلب در سه گروه شروع به کم‌شدن کرد. بیشترین اُفت در مورد گروه اسپری (۵/۳٪) و کمترین اُفت در گروه کنترل (۳/۶٪) بود. ولی با این وجود کمترین میزان ضربان قلب در گروه وریدی (۱۱/۱۱±۴/۴۶) و بیشترین در گروه کنترل (۵۷/۸۲±۳۳/۸۲) بود. تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه اسپری و وریدی وجود نداشت. در این دقیقه میزان ضربان قلب در گروه اسپری و وریدی برخلاف گروه کنترل به حد پایه برگشت. همچنین در دقیقه سوم بعد از مداخله میزان فشار خون سیستولی در گروه کنترل به‌حداکثر خود رسید (۰/۲٪ افزایش)، در حالی که در گروه وریدی (۰/۵٪) شروع به کم‌شدن کرد. قابل توجه‌ترین میزان اُفت در مورد گروه اسپری بود (۷٪). تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه اسپری و وریدی وجود نداشت. در مطالعه پروپوزکاظمی و همکاران تعداد ضربان قلب ۳ دقیقه بعد از لارنگوسکوپ در هر سه گروه شاهد، اسپری لیدوکائین روی ناحیه حلقی- حنجره‌ای و اسپری لیدوکائین روی ناحیه دهانی- حلقی، نسبت به تعداد ضربان قلب بلافاصله بعد از لارنگوسکوپ کاهش پیدا کرد که بیشترین میزان کاهش در گروه دهانی- حلقی مشاهده شد [۹] که این نتایج با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارد. در دقیقه سوم بیشترین تغییرات رو به کاهش فشار خون دیاستولی در گروه اسپری دیده شد (۵٪ در

لارنگوسکوپ و لوله‌گذاری داخل تراشه می‌تواند با ترومای فیزیکی حفره دهان همراه باشد و باعث ایجاد پاسخ‌های قلبی- عروقی شود که در کودکان به‌شکل پاسخ‌های واژوواگال و در بزرگسالان به‌شکل پاسخ‌های سمپاتوآدرنال دیده می‌شود [۲۴]. مطالعات مشابه زیادی روی اثرات اسپری لیدوکائین بر پاسخ‌های قلبی- عروقی انجام شده است. تحقیق حاضر با هدف مقایسه اثر اسپری لیدوکائین روی تیغه لارنگوسکوپ با لیدوکائین وریدی بر پاسخ‌های قلبی- عروقی انجام شد.

براساس نتایج این پژوهش، پاسخ‌های قلبی- عروقی قبل از مداخله بین سه گروه تفاوت آماری معنی‌داری نداشت و سه گروه از این نظر همگن بودند. بلافاصله بعد از لارنگوسکوپ و لوله‌گذاری تراشه میزان ضربان قلب در سه گروه شروع به افزایش کرد، به‌طوری که این افزایش در تعداد ضربان قلب در گروه کنترل ۱۳/۴٪ و در گروه اسپری ۰/۹٪ و در گروه وریدی ۵/۳٪ بود. اگر چه این تغییرات از نظر آماری معنی‌دار نبود، اما کمترین تغییرات ضربان قلب در گروه اسپری و بیشترین تغییرات در گروه کنترل مشاهده شد. در مطالعه لاریتو و همکاران، میزان ضربان قلب بلافاصله بعد از لوله‌گذاری در هر چهار گروه افزایش یافت که یافته‌های مطالعه ما را تایید می‌کند [۲۱]. در مطالعه حاضر بلافاصله بعد از لارنگوسکوپ و لوله‌گذاری تراشه میزان فشار خون سیستولی در سه گروه شروع به افزایش کرد، به‌طوری که بیشترین تغییرات فشار خون سیستولی در این زمان در گروه کنترل (۱۵/۹٪) و کمترین مقدار در گروه اسپری (۶/۱٪) بود. با این وجود بین گروه اسپری و وریدی تفاوت چندانی وجود نداشت. در مطالعه لی و همکاران در هر دو گروه بلافاصله بعد از لارنگوسکوپ فشار خون سیستولی افزایش یافت که با مطالعه ما همخوانی دارد [۲۵]. در مطالعه ما بلافاصله بعد از مداخله، فشار خون دیاستولی در هر سه گروه افزایش یافت که بیشترین تغییرات فشار خون دیاستولی نسبت به مقادیر پایه مربوط به گروه کنترل (۲۰٪) و کمترین مربوط به گروه اسپری (۱۰٪) بود. در مطالعه پروپوزکاظمی و همکاران بلافاصله پس از لوله‌گذاری تراشه، فشار خون دیاستولی در سه گروه افزایش یافت [۹]. بلافاصله بعد از مداخله بیشترین تغییرات فشار متوسط شریانی در گروه کنترل (۱۹٪) و کمترین میزان در گروه اسپری (۹٪) بود. تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه اسپری با وریدی وجود نداشت. در مطالعه ساراسن و ليسان بلافاصله بعد از لارنگوسکوپ میزان فشار متوسط شریانی در دو گروه افزایش یافت که این میزان در گروه دوم که اسپری استفاده کرده بودند از گروه اول که اسپری دریافت نکرده بودند بیشتر بود که با مطالعه ما همخوانی دارد [۲۶].

براساس نتایج این پژوهش در دقیقه اول بعد از مداخله، میزان ضربان قلب در سه گروه به‌حداکثر خود رسید. بیشترین تغییرات در ضربان قلب مربوط به گروه اسپری (۳/۶٪) و کمترین مربوط به

گروه اسپری در مقابل ۰/۲٪ در گروه کنترل)، ولی در گروه کنترل میزان فشار خون دیاستولی در این دقیقه نسبت به دقیقه قبل ۱٪ افزایش یافت. تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه اسپری و وریدی وجود نداشت. در مطالعه جین و همکاران نیز در دقیقه سوم بعد از لارنگوسکوپ فشار خون دیاستولی در گروه اسپری و گروه سالین افزایش یافت، ولی شدت افزایش در گروه سالین بیشتر بود [۲۹] که با مطالعه ما همخوانی دارد. در مورد فشار متوسط شریانی سه دقیقه بعد از مداخله، بیشترین تغییرات نسبت به دقیقه اول در گروه کنترل (افزایش ۱۰٪) و کمترین میزان در گروه اسپری (کاهش ۴٪) بود. تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه اسپری با وریدی وجود نداشت. در پژوهش کرشی و همکاران در دقیقه سوم میزان فشار خون متوسط شریانی در گروه شاهد و گروه‌های مورد مطالعه نسبت به حد پایه افزایش یافته است. در گروه شاهد این افزایش در فشار خون متوسط شریانی بیشتر از گروه‌های مورد مطالعه بوده است و اختلاف معنی‌داری بین سه گروه مورد مطالعه وجود داشت [۲۷] که با مطالعه ما همخوانی دارد.

نتایج پژوهش حاضر بیانگر این است که در دقیقه پنجم روند اُفت ضربان قلب باز هم ادامه یافت، به طوری که بیشترین اُفت نسبت به دقیقه سوم مربوط به گروه اسپری (۳/۵٪) و کمترین مربوط به گروه وریدی (۲/۶٪) بود. نکته قابل توجه این است که در گروه کنترل میزان ضربان قلب هنوز به حد پایه برگشته بود. تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه اسپری و وریدی وجود نداشت. در مطالعه لی و همکاران، تعداد ضربان قلب ۵ دقیقه بعد از لارنگوسکوپ در گروه اسپری نسبت به گروه شاهد که هیچ نوع لیدوکائینی دریافت نکرده بودند به طور معنی‌داری کمتر بود [۳۰] که یافته‌های مطالعه ما را تایید می‌کند. در دقیقه پنجم روند کاهش فشار خون سیستولی باز هم ادامه یافت که بیشترین اُفت مربوط به گروه اسپری (۳/۵٪) و کمترین مربوط به گروه وریدی (۲٪) بود. بیشترین مقدار در فشار خون سیستولی مربوط به گروه کنترل و کمترین مقدار در گروه اسپری بود. نکته مهم در این دقیقه این است که تنها در گروه اسپری میزان فشار خون سیستولی به حد پایه برگشته بود، در حالی که فشار خون سیستولی در گروه کنترل و وریدی هنوز به حد پایه برگشته بود. بین گروه اسپری و وریدی تفاوت آماری معنی‌داری وجود داشت. بین سه گروه از نظر فشار خون سیستولی ۵ دقیقه بعد از مداخله تفاوت آماری معنی‌داری وجود داشت. در مطالعه پرویزکاظمی و همکاران در دقیقه پنجم میزان فشار خون سیستولی در گروه شاهد بیشترین مقدار بود، ولی بین دو گروه مورد مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت [۹] که با مطالعه ما همخوانی ندارد. دلیل عدم وجود تفاوت آماری به نحوه انجام مداخله بر می‌گردد که در یکی از گروه‌ها دوبار تحریک دردناک وارد شده است. در دقیقه پنجم بیشترین اُفت فشار خون دیاستولی نسبت به دقیقه قبل مربوط به گروه اسپری (۳/۵٪) و

کمترین میزان مربوط به گروه وریدی (۰/۴٪) بود، در حالی که این تغییرات در گروه کنترل ۱/۸٪ نسبت به دقیقه قبل افزایش داشته است. تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه اسپری و وریدی وجود داشت. در مطالعه پرویزکاظمی و همکاران بیشترین میزان فشار خون دیاستولی در دقیقه پنجم پس از لوله‌گذاری تراشه مربوط به گروه شاهد بود [۹] که با مطالعه ما همخوانی دارد، ولی بین دو گروه مورد مطالعه هیچ تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت [۹] که با مطالعه ما همخوانی ندارد. علت به این برمی‌گردد که در گروه حلقی - حنجره‌ای دوبار تحریک لارنگوسکوپ انجام شده است. در مورد فشار متوسط شریانی پنج دقیقه بعد از مداخله، بیشترین اُفت فشار متوسط شریانی در گروه وریدی (کاهش ۱۲/۱٪) و کمترین میزان در گروه اسپری (۴/۳٪) بود. ضمن اینکه در گروه کنترل افزایش ۰/۷٪ دیده شد. تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه کنترل با وریدی و کنترل با اسپری وجود داشت. همچنین تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه اسپری با وریدی وجود داشت. ضمن اینکه فقط در گروه اسپری فشار متوسط شریانی به حد پایه برگشته بود. در مطالعه لی و همکاران در دقیقه پنجم بعد از لارنگوسکوپ میزان فشار متوسط شریانی در دو گروه افزایش یافت که این میزان در گروه دوم که اسپری استفاده کرده بودند از گروه اول که اسپری دریافت نکرده بودند کمتر بود. همچنین فشار متوسط شریانی در گروه اسپری به حد پایه برگشته بود، در حالی که در گروه کنترل این طور نبود [۳۰] و نتایج هر دو تحقیق با مطالعه ما همخوانی داشت.

محدودبودن زمان جمع‌آوری نمونه‌ها که باعث انتخاب تعداد کم نمونه شد و همچنین انجام مطالعه صرفاً در بیماران محدوده سنی ۶۵-۱۵ سال با کلاس بیهوشی ۱ که کاندید جراحی انتخابی بودند از محدودیت‌های این پژوهش بود. بر این اساس پیشنهاد می‌شود که مطالعات تکمیلی در بیماران با جراحی‌های اورژانس، رده‌های سنی مختلف، با کلاس بیهوشی بالاتر از کلاس یک و با جامعه آماری وسیع‌تر انجام شود و شاخص‌های همودینامیک در بیماران قلبی و بیماران عروق مغزی تحت لوله‌گذاری تراشه مقایسه شود.

نتیجه‌گیری

اسپری لیدوکائین ۱۰٪ روی تیغه لارنگوسکوپ به خوبی می‌تواند در کنترل پاسخ‌های قلبی- عروقی به لارنگوسکوپ و لوله‌گذاری تراشه (فشار خون سیستولی، فشار دیاستولی و فشار متوسط شریانی) موفق عمل کند و در مواقعی که لیدوکائین وریدی در دسترس نیست یا منع مصرفی برای آن وجود دارد جایگزین مناسبی برای آن باشد. ضمن اینکه اسپری لیدوکائین به آسانی قابل مصرف و در دسترس است و عوارض کمتری نسبت به نوع داخل وریدی دارد. این مزایا می‌تواند در ترغیب کادر درمانی به استفاده از اسپری لیدوکائین به صورت موضعی کمک‌کننده باشد.

12- Rathore A, Gupta HK, Tanwar GL, H Rehman H. Attenuation of the pressure response to laryngoscopy and endotracheal intubation with different doses of esmolol. *Ind J Anaesth.* 2002;46(6):449-52.

13- Stone DJ, Gal TJ. Airway management. In: Miller R, editor. *Anesthesia.* 5th edition. Volume 1. Philadelphia: Churchill livingstone; 1999.

14- Stoelting RK. Circulatory response to laryngoscopy and tracheal intubation with or without prior oropharyngeal viscous lidocaine. *Anesth Analgesia.* 1977;56(5):618-21.

15- Takeshima K, Noda K, Higaki M. Cardiovascular response to rapid anesthesia induction and endotracheal intubation. *Anaesth Analgesia.* 1964;43(2):201-8.

16- Butterworth JF, Strichartz GR. Molecular mechanisms of local anesthesia: A review. *Anesthesiology.* 1990;72(4):711-34.

17- Youngsberg JA, Graybar G, Hutchings D. Comparison of intravenous and topical lidocaine in attenuating the cardiovascular responses to endotracheal intubation. *South Med J.* 1983;76(9):1122-4.

18- Williams KA, Barker GL, Harwood RJ, Woodall NM. Combined nebulization and spray-as-you-go topical local anaesthesia of the airway. *Br J Anaesthesia.* 2005;95(4):549-53.

19- Takita K, Morimoto Y, Kemmotsu O. Tracheal lidocaine attenuates the cardiovascular response to endotracheal intubation. *Can J Anaesth.* 2001;48(8):732-6.

20- Park YO, Bang KS, Choi EM, Hong SJ, Kim IS, Shin KM, et al. Plasma lidocaine concentration and hemodynamic effect after 10% lidocaine spray on laryngopharyngeal and intratracheal site during the endotracheal intubation. *Korean J Anesthesiol.* 2005;49(2):152-6.

21- Laurito CE, Baughman VL, Becker GL, Polek WV, Riegler FX, VadeBoncouer TR. Effects of aerosolized and/or intravenous lidocaine on hemodynamic responses to laryngoscopy and intubation in outpatients. *Anesth Analgesia.* 1988;67(4):389-92.

22- Mostafa SM, Murthy BV, Barrett PJ, McHugh P. Comparison of the effects of topical lignocaine spray applied before or after induction of anaesthesia on the pressor response to direct laryngoscopy and intubation. *Eur J Anesthesiology.* 1999;16(1):7-10.

23- Hung O, Murphy M. Management of the difficult and failed airway. 2nd edition. New York: McGraw-Hill Professional; 2011. pp. 40-1.

24- Gobel FL, Norstrom LA, Nelson RR, Jorgensen CR, Wang Y. The rate-pressure product as an index of myocardial oxygen consumption during exercise in patients with angina pectoris. *1978;57(3):549-56.*

25- Lee KS, Shin HJ, Tak YJ, Tae S. Optimal timing of topical lidocaine spray on the hemodynamic change of tracheal intubation. *Korean J Crit Care Med.* 2011;26(2):89-93.

26- Sarasen P, Leesan A. The effect of 10% lidocaine spray on the hemodynamic, the incidence of cough and postoperative sore throat accompanied by endotracheal intubation. *Yasothon Med J.* 2010;12(2):83-91. [Thai]

27- Qureshi FM, Padmanabha S, Rahaman H, Imran Sh, Mohan PR. Efficacy and optimal time of oropharyngeal topical 10% lignocaine spray before induction of anaesthesia in attenuating the pressor response to direct laryngoscopy and endotracheal intubation. *IOSR J Dental Med Sci.* 2013;9(6):57-63.

28- Safavi M, Honarmand A. A comparison of different

تشکر و قدردانی: بدین وسیله از کارکنان، مسئولان و پزشکان

شاغل در اتاق عمل و بخش‌های جراحی بیمارستان ۲۲ بهمن و ۱۵ خرداد گناباد که در انجام این تحقیق ما را یاری نمودند تشکر و قدردانی می‌شود.

تأییدیه اخلاقی: تأییدیه اخلاقی این پژوهش از کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی گناباد (GMU.REC.1392.19) اخذ شده و در سامانه ثبت کارآزمایی بالینی ایران با کد IRCT2013061213647N1 به ثبت رسیده است.

تعارض منافع: موردی توسط نویسندگان گزارش نشده است.

منابع مالی: این مقاله، حاصل بخشی از پایان‌نامه در مقطع کارشناسی‌ارشد، مصوب شورای تحصیلات تکمیلی و شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی گناباد در سال ۱۳۹۲ است.

منابع

1- Pardo MC, Miller R. Basic of Anesthesia. 6th edition. Abtahe D, Kamaly F, Rastegar Farajzadeh A (Translators). Tehran: Andisheh Rafee; 2013.

2- Habib AS, Parker JL, Maguire AM, Rowbotham DJ, Thompson JP. Effects of remifentanil and alfentanil on the cardiovascular responses to induction of anaesthesia and tracheal intubation in the elderly. *Br J Anaesth.* 2002;88(3):430-3.

3- Alijanpour E, Amry P, Rezaei Moghaddam A, Bijani A. Comparison of intravenous magnesium sulfate and lidocaine on hemodynamic changes during intubation. *J Babol Univ Med Sci.* 2006;8(4):20-5. [Persian]

4- Kovac AL. Controlling the hemodynamic response to laryngoscopy and endotracheal intubation. *J Clin Anesth.* 1996;8(1):63-79.

5- Akhavan Akbari Gh, Entezari Asl M, Amani F. Comparing the effects of remifentanil and alfentanil on the cardiovascular responses to the induction of anesthesia and tracheal intubation in elderly patients. *J Ardbil Univ Med Sci.* 2006;6(3):220-6. [Persian]

6- Gupta S, Tank P. A comparative study of efficacy of esmolol and fentanyl for pressure attenuation during laryngoscopy and endotracheal intubation. *Saudi J Anaesth.* 2011;5(1):2-8.

7- Miller RD, Stoelting RK. Basics of Anesthesia. 5th edition. London: Churchill Livingstone; 2006. p. 201-2.

8- Hines RL, Marschall KE. Stoelting's anesthesia and co-existing disease. 5th edition. Philadelphia: Saunders; 2008. pp. 55-6.

9- Parviz-Kazemei A, Kamalipour H. Comparison of the effects of topical lidocaine spray applied oropharyngeally before and hypopharyngeally after induction of anesthesia on the pressor response to direct laryngoscopy and intubation. *J Gorgan Uni Med Sci.* 2004;6(1):17-22. [Persian]

10- Helfman SM, Gold MI, Delisser EA, Hemngton CIA. Prevention of tachycardia and hypertension associated with tracheal intubation. *Anesth Analgesia.* 1991;73(4):503-4.

11- Helfman SM, Gold MI, DeLkser EA, Herrington CA. Which drug prevents tachycardia and hypertension associated with tracheal intubation: Lidocaine, fentanyl or esmolol? *Anesth Analgesia.* 1991;72(4):482-6.

attenuating the pressor response to direct laryngoscopy and endotracheal intubation in controlled hypertensive patients. *Int J Anesthesiol.* 2009;20(2):18-22.

30- Lee DH, Park SJ. Effects of 10% lidocaine spray on arterial pressure increase due to suspension laryngoscopy and cough during extubation. *Korean J Anesthesiol.* 2011;60(6):422-7.

doses of remifentanyl and tracheal lidocaine on attenuation of cardiovascular responses to laryngoscopy and tracheal intubation. *Turkish J Med Sci.* 2009;39(3):439-45.

29- Jain M, Gurcoo S, Shora A, Qazi M, Dar B, Buchh V, Ahmad S. Efficacy of topical lignocaine spray (10%) applied before the induction of anaesthesia in