



ABSTRACT

Background: The study undertaken to compare the effectiveness of second dose of thiopental with intravenous lidocaine on the hemodynamic response to laryngoscopy and intubation.

Materials and Methods: 120 patients aged between 15 to 65 years were enrolled to this study in four divided groups ($n=30$ each group). Patients in each group were given $2 \mu\text{g}/\text{kg}$ fentanyl IV, $4 \text{ mg}/\text{kg}$ thiopental for induction of anaesthesia, then $0.5 \text{ mg}/\text{kg}$ atracurium for muscle relaxation and a second dose of thiopental ($1 \text{ mg}/\text{kg}$ in group I, $2 \text{ mg}/\text{kg}$ in group II) just before laryngoscopy and intubation, lidocaine $1.5 \text{ mg}/\text{kg}$ (group III) or normal saline 5 ml (group IV) and 2 mins later laryngoscopy and intubation. The heart rate (HR), systolic arterial pressure (SAP), diastolic arterial pressure (DAP), mean arterial pressure (MAP), and rate pressure product (RPP) were measured before induction of anaesthesia (baseline), before laryngoscopy (BL), at 1, 3, 5, and 10 mins after laryngoscopy and intubation (T1, T3, T5, T10 respectively).

Results: Our results showed that comparable with lidocaine second dose thiopental attenuated increase in DAP, SAP and MAP, RPP and HR till 1 min, 3 min, and 5 min and after endotracheal intubation (EI) respectively. Changes in hemodynamic variables after EI from the baseline values showed that comparable with lidocaine, the second dose thiopental $2 \text{ mg}/\text{kg}$ significantly decreased SAP, MAP, and RPP changes till 3 min after EI. Compared with placebo, HR changes were significantly reduced after the second dose thiopental $2 \text{ mg}/\text{kg}$ till 5 min after EI.

Conclusions: Second dose thiopental can be used as an alternative to lidocaine in attenuation of cardiovascular response to intubation in patients without ischemic heart disease.

Key words: Thiopental, Lidocaine, Intubation, Cardiovascular response.

دوز دوم تیوپنال قابل مقایسه با
لیدوکائین داخل وریدی برای کاهش پاسخ
قلبی عروقی به لوله‌گذاری داخل تراشه
است

دکتر محمد رضا صفوی

استاد بارگروه بیهوشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دکتر عظیم هنرمند

استاد بارگروه بیهوشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

چکیده

سابقه و هدف: در مطالعات قبلی تأثیر دوز دوم تیوپینتال یا لیدوکائین داخل وریدی بر پاسخ قلبی عروقی بعد از لوله‌گذاری داخل تراشه به اثبات رسیده است. مطالعه حاضر با هدف مقایسه تأثیر دو داروی فوق بر روی تغییرات همودینامیک به دنبال انجام لارنگوسکوپی و لوله‌گذاری داخل تراشه طراحی شده است.

مواد و روش‌ها: ۱۲۰ بیمار در محدوده سنی ۱۵-۶۵ سال در چهار گروه ۰-۲۰ نفری وارد مطالعه شدند. القاء بیهوشی در هر گروه با ۲ میکروگرم /کیلوگرم فنتانیل وریدی و ۴ میلی‌گرم /کیلوگرم تیوپینتال وریدی انجام شد. سپس ۰/۵ میلی‌گرم /کیلوگرم آتراکوروم وریدی به عنوان شلکنده عضلاتی تزریق گردید. دوز دوم تیوپینتال در گروه اول ۱ میلی‌گرم /کیلوگرم وریدی و در گروه سوم ۲ میلی‌گرم /کیلوگرم وریدی بلاغاً صله قبل از لارنگوسکوپی و لوله‌گذاری داخل تراشه داده شد. در گروه سوم و چهارم القاء بیهوشی مشابه گروه اول و دوم انجام گرفت. سپس لیدوکائین ۱/۵ میلی‌گرم /کیلوگرم وریدی (گروه سوم) و نرمال سالان ۵ میلی‌گرم (گروه چهارم) حدود دو دقیقه قبل از لارنگوسکوپی و لوله‌گذاری داده شد. ضربان قلب، فشار خون سیستولی، دیاستولی، متوسط شریانی و اندکس فشار ضربان (پشار ضربیدر ضربان) قبل از القاء بیهوشی (پایه) لارنگوسکوپی (پایه) و در زمان‌های ۱ و ۳ و ۵ و ۱۰ دقیقه پس از لارنگوسکوپی و لوله‌گذاری داخل تراشه ثبت شد.

پافته‌ها: نتایج مطالعه در مورد مقایسه لیدوکائین با دوز دوم تیوپینتال وریدی نشان داد که تازمان‌های ۱ و ۳ و ۵ دقیقه پس از لوله‌گذاری داخل تراشه کاهش در ضربان قلب، فشار خون سیستولی، دیاستولی، متوسط شریانی و اندکس فشار ضربان رخ می‌دهد. تغییر در مقایرهای همودینامیکی پس از لوله‌گذاری داخل تراشه از حد پایه نشان داد، دوز دوم تیوپینتال ۲ میلی‌گرم /کیلوگرم وریدی (گروه دوم) به طور معنی‌داری باعث کاهش فشار خون سیستولی، متوسط شریانی و اندکس فشار ضربان تا سه دقیقه پس از لوله‌گذاری داخل تراشه از حد پایه نشان داد. در مقایسه با گروه دارو نهاد تغییرات ضربان قلب به طور معنی‌داری پس از دوز دوم تیوپینتال ۲ میلی‌گرم /کیلوگرم وریدی (گروه دوم) تا پنج دقیقه پس از لوله‌گذاری داخل تراشه کاهش یافت.

نتیجه‌گیری: از دوز دوم تیوپینتال به طور آلترناتیو می‌توان به جای لیدوکائین وریدی در کاهش پاسخ قلبی عروقی به لوله‌گذاری داخل تراشه در بیماران بدون بیماری ایسکمی قلبی استفاده کرد.

گل وازگان: تیوپینتال، لیدوکائین، لوله‌گذاری داخل تراشه، پاسخ قلبی عروقی

مقدمه

لوله‌گذاری داخل تراشه حین لارنگوسکوپی مستقیم است.^(۱) پاسخ همودینامیک به لارنگوسکوپی و حتی زیر نظر مجبوب ترین پزشکان متخصص بیهوشی و لوله‌گذاری داخل لوله تراشه به واسطه فعال شدن

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع کارآزمانی بالینی، سه‌سویه کور روی ۱۲۰ بیمار با کلاس ASA^۱ یک و دو در سنین ۱۵-۶۵ سال تحت اعمال انتخابی جراحی شکمی، زنان، ماماتی و گوش و حلق و بینی انجام گرفت. پس از تصویب مطالعه توسط معاونت پژوهشی و کسب رضایت از بیماران، مطالعه انجام شد. شرایط خروج از مطالعه عبارت بودند از: ضربان قلب کمتر از ۷۰ بار در دقیقه، بیماری‌های قلبی، دریوی، گبدی، گوارشی، کلیوی، دیابت، فشار خون بیش از ۱۶۰/۹۵ میلی‌متر جیو، چاقی مفرط (اندکس توده بدن^۲ بیش از ۳۵ کیلوگرم / متر مریع)، سابقه سوء استفاده از دارو یا الکل، راه هوایی مشکل (باز کردن دهان کمتر از ۶ دو پنهانی بند انگشت یا فاصله تیر و متنال کمتر از ۶ سانتی‌متر یا درجه مالامپاتی^۳ و^۴). همچوگونه بیش دارویی قبل از عمل به بیمار داده نشد. پس از انتقال بیمار به اتاق عمل ۷ سی می / کیلوگرم از محلول رینگر انفузیون شد. پایش روتین شامل فشار خون شریانی (خودکار و غیر تهاجمی)، نوار قلب و اشباع اکسیژن شریانی محاطی بود. ضربان قلب توسط نوار قلب پایش شد. بیماران به طور تصادفی^۵ به چهار گروه ۳۰ نفری تقسیم شدند. پس از استراحت بیمار به مدت پنج دقیقه روی تخت عمل جراحی، پره اکسیژن‌ناسیون^۶ صورت

1. premedication

2. GABA receptor

3. Ebegue

4. Kyokong

5. clinical trial

6. American Society of Anesthesiologists

7. Body Mass Index (BMI)

8. grade of Mallampati

9. randome

10. preoxygenation

واکنش‌های سمپاتیک و مسیر سمپاتوآدرنال باعث افزایش خطر ایسکمی قلبی، نارسانی قلب و خونریزی داخل مغزی در بیماران بدحال می‌گردد.^{(۲) و (۳)} یک‌سری از عوامل فارماکولوژیک متعدد در کاهش پاسخ همودینامیک شبیه مخدوش عمل می‌کنند.^(۴-۱۰) اینکه فرآیند لوله گذاری داخل تراشه در دنده است یا نه هنوز مشخص نشده است ولی واقعیت این است که، اندازه‌گیری‌های فیزیولوژیک پایه‌ای نشان داده‌اند که استفاده از داروهای پیش درمانی^۱ ضد درد یا آنسیتیک حین لوله گذاری مناسب است. تیپوتال یکی از داروهایی است که اثرات متعدد فارماکولوژیک با تداخل به مسیرهای درد ایجاد می‌کند. مکاتیسم اثر این دارو از طریق تحریک گیرنده گتاب^۱ تیپ A است.^(۱۱) ابگ^۲ و همکاران نشان دادند که دوز دوم تیپوتال به طور معنی داری باعث کاهش ضربان قلب، فشار خون سیستولی، دیاستولی و اندکش فشار ضربان پس از لوله گذاری داخل تراشه می‌شود.^(۱۲) لیدوکائین به عنوان لوکال آنسیزی آمنی جزء کلاس یک داروهای ضد آریتمی قلبی است و عامل قابل قبولی برای کاهش پاسخ قلبی عروقی به لوله گذاری داخل تراشه محسوب می‌شود.^(۱۳) آفای کیوکونگ^۴ و همکارانش^(۱۴) نشان دادند، لیدوکائین ۱/۵ میلی گرم / کیلوگرم وریدی دو دقیقه قبل از لوله گذاری داخل تراشه باعث کاهش پاسخ قلبی عروقی به لارنگوسکوبی و لوله گذاری داخل تراشه می‌شود.^(۱۵) اما هنوز هیچ مطالعه جدگاههای مقایسه‌ای بین اثرات لیدوکائین با دوز دوم تیپوتال وریدی در کاهش تحریکات در دنده ناشی از لوله گذاری داخل تراشه حین لارنگوسکوبی انجام نداده است؛ بنابراین ما با طراحی یک مطالعه سه‌سویه کور و تصادفی از نوع کارآزمانی بالینی^۵ به بررسی تأثیر دوز دوم تیپوتال در مقایسه با لیدوکائین وریدی برای تبیین کاهش پاسخ قلبی عروقی به لارنگوسکوبی و لوله گذاری داخل تراشه پرداختیم.

۰/۰۲ میلی گرم /کیلوگرم وریدی ریورس گردید. رخداد هرگونه آریتی، افزایش فشار خون دیاستولی بیش از ۱۱۰ میلی متر جیوه و اندکس فشار ضربان بیشتر از ۲۰۰۰ میلی متر جیوه در دقیقه ثبت شد. اندکس فشار ضربان بیش از ۲۰۰۰ میلی متر جیوه / دقیقه با آتزین و ایکمی میوکارد ارتباط دارد.^(۱۵) براساس مطالعات قبلی^(۱۶) حجم نمونه مطالعه فوق (۳۰) بیمار در هر گروه با قدرت ۸/۰ و سطح خطای ۰/۰۵ برای تعیین ۳۰٪ کاهش در ضربان قلب پس از لوله گذاری تعریف شد. آنالیز آماری داده‌ها توسط نرم افزار SPSS ورسیون ۱۱/۵ انجام شد. داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان گردید. مقادیر قبل از القاء بیهوشی، حین و پس از لوله گذاری و تغیرات همودینامیک به دلیل لوله گذاری توسط آنالیز یک طرفه آنوا^۴ و شف - اف - پست هوک^۵ تست بررسی شد. برای طبقبندی داده‌ها از تست کای دو یا تست دقیق فیشر^۶ استفاده گردید. $p < ۰/۰۵$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

داده‌های دموگرافیک و مدت عمل جراحی بیماران در چهار گروه تفاوت معنی داری نداشت (جدول شماره ۱). میانگین فشار خون سپستولیک، دیاستولیک، متوسط فشار خون شریانی، اندکس فشار ضربان و ضربان قلب در زمان پایه و بلاقسله قبل از لارنگوسکوبی در چهار گروه تفاوت معنی داری نداشت. مدت زمان القاء بیهوشی (از زمان شروع تزریق دارو تا شروع لارنگوسکوبی)، مدت

گرفت و فشار خون و ضربان قلب پایه ثبت گردید. سپس یک دقیقه پس از ثبت فشار خون در هر چهار گروه به طور مشابه القاء بیهوشی با ۲ میکرو گرم /کیلوگرم فستانیل وریدی، ۴ میلی گرم /کیلوگرم تیوبیتال وریدی، و ۰/۵ میلی گرم /کیلوگرم آتراکوریوم وریدی انجام شد. در گروه اول و دوم به ترتیب بلا فاصله قبل از لارنگوسکوبی و لوله گذاری دوز دوم تیوبیتال ۱ میلی گرم /کیلوگرم وریدی و ۲ میلی گرم /کیلوگرم وریدی داده شد و لی در گروه سوم و چهارم از لیدوکائین ۱/۵ میلی گرم /کیلوگرم وریدی و نرمال سالین ۵ سی سی دو دقیقه قبل از لارنگوسکوبی و لوله گذاری داخل تراشه استفاده شد. داروها کدگذاری و پوشیده بودند، به طوری که پیزشکان اخلاقی از آن نداشتند. تزریق دارو توسط پزشک اول، انجام لارنگوسکوبی توسط پزشک دوم و ثبت داده‌ها توسط پزشک سوم (هیچ کدام از نوع داروی تزریقی اطلاع نداشتند) انجام می‌گرفت (مطالعه سه سویه کورو)؛ سپس کاف لوله تراشه آهسته باد شد. فشار خون سیستول، دیاستول و متوسط شریانی، ضربان قلب و اندکس فشار ضربان، اشباع خون شریانی محیطی و فشار گاز کربنیک انتهای بازدمی پس از القاء بیهوشی، قبل از لارنگوسکوبی و در زمان‌های ۱ و ۳ و ۵ و ۱۰ دقیقه پس از لوله گذاری داخل تراشه توسط متخصص بیهوشی دیگر ثبت می‌شد. هر لوله گذاری ظرف ۱۵ ثانیه توسط متخصص بیهوشی دیگری انجام می‌شد. برای هیچ بیماری از لیدوکائین موضعی حین لوله گذاری استفاده نشد. پس از انجام لوله گذاری تهیه کترله^۱ با ۵۰٪ نایتروس اکسید^۲ و ۰/۵۰٪ اکسیژن با ۱/۲٪ ایزوکلوران ادامه یافت. فشار گاز کربنیک انتهای بازدمی حین تنفس مکانیکی در حد ۳۳-۴۰ میلی متر جیوه در سراسر جراحی حفظ شد. در انتهای جراحی باقی مانده شل کننده‌های عضلانی توسط نتوستیگین ۰/۰۵ میلی گرم /کیلوگرم وریدی با آتروپین

1. controlled ventilation

2. N₂O

3. reverse

4. ANOVA

5. Scheffe's - F - Post Hoc test

6. Fisher's Exact test

جدول شماره ۱: مشخصات دموگرافیک، زمان عمل جراحی و نسبت حداقل اشایع خون شریانی محیطی به حداکثر ضربان قلب در بیماران

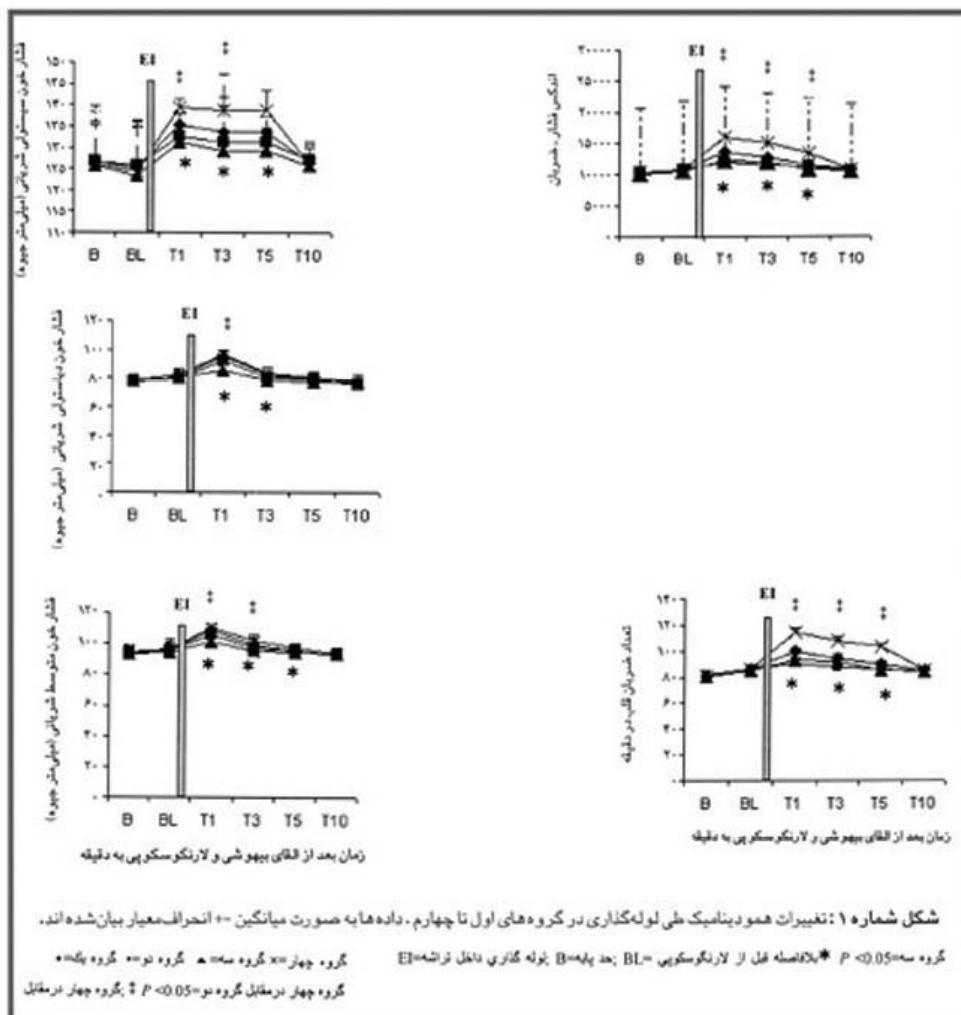
متغیر	گروه اول	گروه دوم	گروه سوم	گروه چهارم
تعداد بیماران	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰
نسبت زن به مرد	۱۲۶/۱۶	۱۷۶/۱۳	۱۸۴/۱۲	۳۶۱/۷
نسبت ASA بدو	۳۰/۲۷	۱۶/۲۹	۶/۲۴	۱۴/۲۹
سن (سال)	۲۸/۵ (۱۰/۲)	۲۸/۵ (۷/۶)	۲۸/۹ (۷/۶)	۲۹/۲ (۴/۹)
ب) محدوده	۲۲-۶۲	۱۷-۴۲	۱۷-۴۴	۱۹-۳۶
وزن (کیلوگرم)	۶۹/۶ (۵/۳)	۶۸/۷ (۸/۸)	۶۹/۳ (۸/۷)	۷۱/۴ (۸/۲)
ب) محدوده	۵۷-۸۰	۵۷-۸۴	۶۰-۹۰	۸۵-۸۵
قد (سانتی متر)	۱۶۸/۲ (۵/۲)	۱۷۰/۱ (۳/۸)	۱۶۸/۲ (۳/۹)	۱۶۹/۹ (۵/۵)
ب) محدوده	۱۶۳-۱۸۱	۱۶۷-۱۷۶	۱۶۱-۱۷۸	۱۰۹-۱۷۹
مدت زمان جراحی (میانگین ± انحراف معیار)	۷۲/۲ (۷/۷)	۷۰/۰ (۷/۰)	۷۳/۸ (۷/۷)	۷۵/۲ (۷/۱)
نسبت حداقل اشایع خون شریانی محیطی به حداکثر ضربان قلب	۰/۹۱ (۰/۱۴)	۰/۹۳ (۰/۱۵)	۰/۹۲ (۰/۱۱)	۰/۹۱ (۰/۱۱)
زمان القاء بیهوشی (ثانیه)	۱۱۳/۳ (۲/۲)	۱۱۵/۱ (۲/۹)	۱۱۳/۷ (۳/۱)	۱۱۲/۹ (۳/۲)
مدت زمان آپنه (ثانیه)	۱۱/۷ (۲/۲)	۱۲/۱ (۷)	۱۱/۸ (۱/۱)	۱۲/۴ (۱/۶)
مدت زمان لارنگوسکوپی (ثانیه)	۹/۵ (۱/۲)	۹/۱ (۱)	۹/۲ (۰/۹)	۹/۱ (۱/۴)

• تفاوت معنی داری بین گروه ها وجود نداشت.

به طور معنی داری نسبت به گروه چهارم کمتر بود (۰/۰۵ < p < ۰/۰۵) (شکل ۱). افزایش در انداخت فشار ضربان و ضربان قلب تا پنج دقیقه پس از لوله گذاری داخل تراشه در گروه دوم و سوم نسبت به گروه چهارم به طور معنی داری کمتر بود (۰/۰۵ < p < ۰/۰۵).

شکل دو تغییرات معیارهای همودینامیک پس از لوله گذاری داخل تراشه نسبت به زمان پایه را نشان می دهد. تغییرات فشار خون سیستولیک، متوسط فشار خون شریانی و انداخت فشار ضربان نسبت به زمان پایه در

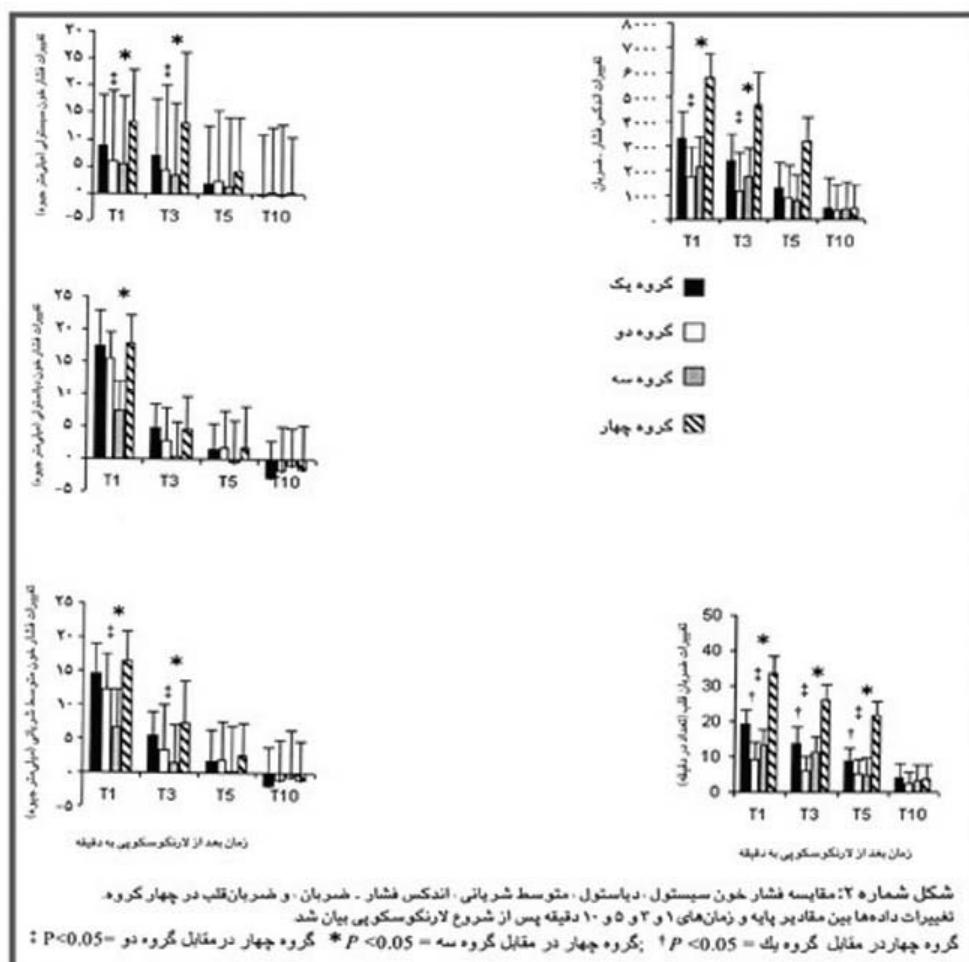
زمان آپنه (از زمان برداشتن ماسک تا شروع تهوية مکابیکی) و مدت زمان لارنگوسکوپی در گروه های مورد مطالعه تفاوت معنی داری با هم نداشتند (جدول شماره ۱). تفاوت معنی داری بین چهار گروه در نسبت حداقل اشایع خون شریانی محیطی به حداکثر ضربان قلب طی لارنگوسکوپی وجود نداشت (جدول شماره ۱). افزایش در فشار خون سیستولیک و متوسط شریانی بعد از لوله گذاری داخل تراشه در گروه دوم (نایه دقیقه پس از لوله گذاری) و سوم (نایه پنج دقیقه پس از لوله گذاری) و سوم (نایه پنج دقیقه پس از لوله گذاری)



دوم و سوم در مقایسه با گروه چهارم به طور معنی داری کمتر بود ($p < 0.05$) (شکل ۲). تغییرات ضربان قلب نسبت به زمان پایه در دقایق یک و سه بعد از لوله‌گذاری تراشه به طور معنی داری در گروه دوم نسبت به گروه اول و سوم کمتر بود ($p < 0.05$).

زمان‌های یک تا سه دقیقه پس از لوله‌گذاری تراشه در گروه دوم و سوم نسبت به گروه چهارم به طور معنی داری کمتر بود ($p < 0.05$).

تغییرات ضربان قلب نسبت به زمان پایه در دقایق یک، سه و پنج دقیقه پس از لوله‌گذاری تراشه در گروه‌های اول،



شکل شماره ۲: مقایسه فشار خون سیستولی، دیاستولی، متوسط ضربانی، انداکس، فشار خون، ضربان و ضربان قلب در چهار گروه. تغییرات داده‌ها بین مقادیر پایه و زمان‌های ۱ و ۳ و ۵ و ۱۰ دقیقه پس از شروع لارنگوسکوپی بیان شد.
گروه چهار در مقابل گروه یک $P < 0.05$ *؛ گروه چهار در مقابل گروه سه $P < 0.05$ *؛ گروه چهار در مقابل گروه دو $P < 0.05$ *

مورد در گروه سه و هفت مورد در گروه چهار رخ داد که تفاوت معنی داری از لحاظ آماری داشت ($p < 0.0001$). هیج مروری از کاهش فشار خون، برادی کاردی، انداکس فشار ضربان بیش از ۲۰۰۰ میلی متر جیوه / دقیقه در بین گروهها وجود نداشت. در هیج گروهی سگمان اس-تی^۱ پایین نیامد.

1. ST segment.

در گروه اول یک مورد و در گروه چهارم هشت مورد آریتمی قلبی به صورت ضربان زودرس بطنی در طی لارنگوسکوپی و لوله گذاری تراشه وجود داشت ($p < 0.0001$). این آریتمی به طور خودبخودی ظرف چندین دقیقه از بین رفت. در گروه دو و سه آریتمی قلبی از نوع ضربان زودرس بطنی وجود نداشت. چهار مورد افزایش فشار خون در گروه یک، دو مورد در گروه دو، سه

و فشار خون شیرخوارانی که پیش درمانی با تیوبیتال روی آنها صورت گرفته است، نسبت به نوزادانی که برای آنها از پیش درمان استفاده نشد، بهتر نزدیک حد پایه حفظ می‌شود.^(۲۲) در مطالعه دیگر مقایسه‌ای بین دارونما^۱ با دوز دوم تیوبیتال ۴ میلی‌گرم / کیلوگرم وریدی بلافارسله قبل از لوله گذاری انجام شده که به طور معنی داری باعث کاهش ضربان قلب، فشار خون و اندکس فشار ضربان گردید. در مطالعه مادا دوز دوم تیوبیتال ۲ میلی‌گرم / کیلوگرم (وریدی استفاده شده که به طور معنی داری نه تنها باعث مهار افزایش ضربان قلب، فشار خون سیستولی و اندکس فشار ضربان بعد از لوله گذاری گردید، بلکه منجر به مهار افزایش فشار خون دیاستولیک و متوسط ضربانی نیز شد. این مطالعه نشان داد که دوز دوم تیوبیتال با مقدار کمتر از مطالعات قبلی (۴ میلی‌گرم / کیلوگرم وریدی) به طور مزئنی باعث کاهش پاسخ همودینامیک به لوله گذاری داخل تراشه می‌شود.

مطالعه حاضر همچنین نشان داد هر دو دوز دوم تیوبیتال ۱ یا ۲ میلی‌گرم / کیلوگرم وریدی) به طور مزئنی مانع از افزایش ضربان قلب در بی لارنگوسکوبی و لوله گذاری تراشه می‌شود. توجیه این مورد، اثرات مهاری تیوبیتال بر پاسخ سمیاتیک به لارنگوسکوبی است.^(۲۳)

نتیجه‌گیری

در مطالعه کارآزمائی بالینی ما ثابت شد، درمان با لیدوکائین با دوز دوم تیوبیتال ۲ میلی‌گرم / کیلوگرم وریدی) قبل از لارنگوسکوبی باعث حفظ شاخص‌های همودینامیک نزدیک به حد پایه می‌شود. گرچه اثرات دوز دوم تیوبیتال در این مطالعه نشان داده شد، ولی مطالعات بیشتری در این زمینه نیاز است.

بحث

مطالعه مانشان داد که در مقایسه با لیدوکائین وریدی، دوز دوم تیوبیتال مانع از افزایش فشار خون دیاستولیک تا دقیقه یک بعد از لارنگوسکوبی، تا دقیقه سه برای فشار خون سیستولیک و متوسط ضربانی، و تا دقیقه پنجم برای اندکس فشار ضربان و ضربان قلب می‌شود. لارنگو-سکوبی مستقیم و لوله گذاری تراشه باعث افزایش فشار خون و ضربان قلب می‌گردد.^(۱۶) مکانیسم پاسخ قلبی عروقی به لوله گذاری تراشه، ناشی از برانگیخته شدن واکنش سمیاتیک به تحریکات مکانیکی روی حنجره و تراشه است.^(۱۷)

برای کنترل پاسخ همودینامیک به لارنگوسکوبی و لوله گذاری داخل تراشه از یکسری تکنیک‌های بیهوشی و داروها می‌توان استفاده کرد.^(۱۸، ۱۹، ۲۰) ابومدی^۱ و همکارانش برای کنترل پاسخ همودینامیک به لارنگوسکوبی استفاده پیشگیرانه از لیدوکائین تزریقی به میزان ۱/۵ میلی‌گرم / کیلوگرم قبل از لوله گذاری داخل تراشه را توصیه می‌کنند.^(۲۰) اثر لیدوکائین در کاهش پاسخ قلبی عروقی به لارنگوسکوبی و لوله گذاری توسط آقای کیوکونگ و همکارانش نیز مورد تأیید قرار گرفته است.^(۱۹) در مطالعه ماتیز تأثیر لیدوکائین در مهار پاسخ همودینامیک به لوله گذاری نشان داده شد.

چرا تیوبیتال باعث کاهش پاسخ همودینامیک به لوله گذاری تراشه و لارنگوسکوبی می‌شود؟ تیوبیتال یک داروی هیپوتیک است که با انر روی گیرنده‌گابا عمل می‌کند. انر اصلی تیوبیتال روی سیستم‌های نوروپیزیولوژیک اعتصاب مرکزی افزایش در فعالیت سوروتانس میترهای^۲ مهاری سباتی و بلوک‌های نوروپیزیولوژیکی است.^(۱۱) سایر توجهات اثرات درمانی تیوبیتال مثل مهار واکنش واگ و پاسخ همودینامیک به دستکاری حلقوی حنجره‌ای حین لوله گذاری تراشه نیز مطرح است.^(۲۲) آقای بوتادا^۳ و همکارانش نشان دادند که ضربان قلب

-
1. Abou-Medi
 2. Neurotransmitters
 3. Bhutada
 4. placebo

◆ REFERENCES

- Gibbons PA, Swedlow DB. Changes in oxygen saturation during elective tracheal intubation in infants. *Anesth Analg* 1987; 874-8.
- Roy WL, Edelist G, Gilbert B. Myocardial ischemia during non-cardiac surgical procedures in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology* 1979; 51: 393-7.
- Fox EG, Sklar GS, Hill Ch, Vilanueva R, King BD. Complications related to the pressor response to endotracheal intubation. *Anesthesiology* 1977; 47: 524-5.
- Lunn JK, Stanley TH, Eiusele J and Woodward A. High dose fentanyl anesthesia for coronary artery surgery: Plasma fentanyl concentration and cardiovascular responses. *Anesth Analg* 1979; 58: 390.
- Khan FA and Kamal RS. Effect of buprenorphine on the cardiovascular response to tracheal intubation. *Anaesthesia* 1989; 44 (5): 394-397.
- Martineau RJ, Tousignant CP and Miller DR. Alfentanil controls the hemodynamic response during rapid sequence induction of anaesthesia. *Can J Anesth* 1990; 37 (7): 755-761.
- Turplati P, Laddu A, Murthy VS. Esmolol a titrable short acting intravenous β -blocker for acute critical care settings. *Am Heart Journal* 1987; 114: 866.
- Strauss RG, Keefer JR, Burke T, et al. Hemodynamic monitoring of cardiogenic pulmonary edema complicating toxemia of pregnancy. *Obstet Gynecol* 1980; 55: 170-174.
- Stempel JE, O'Grady JP, Morton MJ, Johnson KA. Use of sodium nitroprusside in complications of gestational hypertension. *Obstet Gynecol* 1982; 61: 533-538.
- Longmire S, Leduc L, Jones MM, Hawkins JL, Joyce TH, Cotton DB. The hemodynamic effects of intubation during nitroglycerin infusion in severe preeclampsia. *AM J Obstet Gynecol* 1991; 164: 551-556.
- Olson RW. Barbiturates. *Int Anesthesiol Clin* 1988; 26: 254.
- Ebegue AF. Second dose thiopentone attenuates the hemodynamic response to laryngoscopy and intubation. *Middle East J Anesthesiol*. 2001 Feb; 16(1):81-90.
- Lev R, Rosen P. Prophylactic Lidocaine Use Preintubation: A Review. *J EM* 1994; 12: 499-506.
- Kyokong O, Somboonviboon W. Circulatory responses to endotracheal intubation: the effect of intravenous lidocaine. *Thai J Anesthesiol* 1986; 13: 191-194.
- Goble FL, Nordstrom 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. *Circulation* 1978;57: 547-556.
- Stoelting RK. Circulatory changes during direct laryngoscopy and tracheal intubation: Influence of duration of laryngoscopy with or without prior lidocaine. *Anesthesiology* 1997; 47: 381-384.
- Bruder N, Granthil C, Ortega D. Consequences and prevention methods of hemodynamic changes during laryngoscopy and intubation. *Ann Fr Anaesth Reanim* 1992; 11(1): 57-71.
- Fassoulaki A, Kaniaris P. Intranasal administration of nitroglycerine attenuates the pressor response to laryngoscopy and intubation of trachea. *Br J Anaesth* 1983;5:49-52.
- Stoelting RK. Attenuation of blood pressure response to laryngoscopy and tracheal intubation with sodium nitroprusside. *Anesth Analg* 1979;58: 116-119.
- Abou-Madi MN, Keszler H, Yacoub JM. Cardiovascular reactions to laryngoscopy and tracheal intubation following small and large intravenous doses of lidocaine. *Canad Anaesth Soc J* 1977; 24: 12-19.
- Reves JG, Glass PS, Lubarsky DA, McEvoy MD. Barbiturates. In: Miller RD, *Anesthesia*. New York: Churchill Livingstone, 2005: 326-330.
- Bhutada A, Sahni R, Rastogi S, Wung J. Randomized controlled trial of thiopental for intubation in neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000; 82: F34-F37.
- Bauer LA. *Applied Clinical Pharmacokinetics*. McGraw-Hill Professional, 2001: 315-317.
- Cordero L, Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. *J Pediatr* 1971; 78: 441.