

# 笑気-酸素-セボフルランで全身麻酔した犬における 術中リドカイン静脈内持続投与によるセボフルラン 要求量の減少効果

伊丹貴晴<sup>1)</sup> 山下和人<sup>1)†</sup> 福井 翔<sup>2)</sup> 前原誠也<sup>1)</sup>  
都築圭子<sup>1)</sup> 廉澤 剛<sup>1)</sup> 泉澤康晴<sup>1)</sup>

1) 酪農学園大学獣医学部 (〒069-8501 江別市文京台緑町582)

2) 酪農学園大学附属動物病院 (〒069-8501 江別市文京台緑町582)

(2009年8月7日受付・2010年1月12日受理)

## 要 約

犬臨床例52頭の全身麻酔にリドカイン持続静脈内投与 (CRI) を応用し、その麻酔要求量減少効果を検討した。麻酔前投薬としてプロピオニールプロマジン0.05mg/kgを静脈内投与 (IV) し、カルプロフェン4mg/kgを皮下投与した。プロポフォール6mg/kg IVで麻酔導入し、気管挿管後、50%笑気-50%酸素-セボフルラン吸入麻酔で麻酔維持した。供試犬26頭にリドカイン3mg/kg/時間CRIを投与し (LID-CRI群)、残りの26頭には投与しなかった (対照群)。外科麻酔の維持に要した終末呼気セボフルラン濃度は、LID-CRI群1.6%前後および対照群2.1%前後で推移し、LID-CRI群において有意に低かった ( $P < 0.001$ )。麻酔中の呼吸循環系モニタリング項目の変化には、群間に有意な差は認められなかった。以上のことから、術中リドカインCRIによって顕著な呼吸循環抑制を生じることなく、セボフルラン要求量を減少できると結論された。——キーワード：犬、術中持続静脈内投与、リドカイン、笑気、セボフルラン。

----- 日獣会誌 63, 286~291 (2010)

全身麻酔では、筋弛緩、意識消失、および鎮痛が重要な要素であり、吸入麻酔薬のみでこれらすべての要素を得るためには高濃度を要することから、動物を安全に全身麻酔することは困難である。いっぽう、これらの全身麻酔の要素をその作用として発揮する薬物を併用することによって吸入麻酔薬の要求量を効果的に減少でき、全身麻酔の安全性を高めることができる。

リドカインはアミド型の局所麻酔薬であり、局所投与されたリドカインは末梢神経細胞膜のイオンチャンネルに侵入占拠して細胞膜を安定化し、 $\text{Na}^+$ の流入とそれに続くイオン流を阻止する。これによって活動電位の発生と伝達が遮断され、疼痛刺激の伝導が阻止される [1]。また、リドカインは心室性不整脈の治療薬としても利用されており、心筋細胞膜の $\text{Na}^+$ チャンネルを抑制する目的で静脈内投与されている [2]。近年、リドカインの持続静脈内投与 (CRI) によって吸入麻酔薬の要求量や術後疼痛を軽減できることが報告され [3-11]、全身麻酔下ではリドカイン全身投与によって中枢神経系活動が抑制されることも示されている [12, 13]。つまり、リドカイン

CRIによって全身性に広範囲の神経細胞膜の $\text{Na}^+$ チャンネルを遮断することで、麻酔要求量の減少と鎮痛効果を得られると期待される。しかしながら、犬の外科手術例においてリドカインCRIの効果を検討した報告は乏しく、セボフルラン要求量や呼吸循環系への影響を検討した報告はない。

以上のことから、本研究では、犬臨床例の笑気-酸素-セボフルラン吸入麻酔に術中リドカインCRIを応用し、呼吸循環系への影響およびセボフルラン要求量の減少効果を検討した。

## 材 料 お よ び 方 法

供試犬：酪農学園大学附属動物病院に来院し、術前の全身状態がAmerican Society of Anesthesiologists (ASA) 分類 [14] のClass I (まったく健康) あるいはClass II (軽度の全身性疾患を有するが全身状態は良好) と評価され、吸入麻酔下で外科手術を実施した犬52頭を用いた。これらの供試犬を無作為に対照群 (26頭) およびLID-CRI群 (26頭) の2群に分類した (表1)。

† 連絡責任者：山下和人 (酪農学園大学獣医学部獣医学科伴侶動物医療教育群)

〒069-8501 江別市文京台緑町582 ☎・FAX 011-388-4792 E-mail: yamasita@rakuno.ac.jp

表1 供試犬の年齢，体重，術前の全身状態，および実施した外科手術の内容

実験群	頭数	年齢 (齢)	体重 (kg)	術前の全身 状態 (頭)		手術内容 (頭)	
				Class I	Class II	整形	軟部
対照群	26	7.0±4.0	17.9±12.5	8	18	12	14
LID-CRI群	26	7.5±4.2	16.0±14.2	7	19	12	14

術前の全身状態：American Society of Anesthesiologistsによる分類 (ASA分類)。対照群では50%笑気-50%酸素-セボフルラン吸入麻酔で麻酔維持し，LID-CRI群では50%笑気-50%酸素-セボフルラン吸入麻酔にリドカイン3mg/kg/時間の持続静脈内投与を併用した。年齢，体重，および術前の全身状態について，群間に有意な差はなかった。

**麻酔方法：**すべての供試犬において，麻酔前投薬の前に18，22，あるいは24Gカテーテル (ハッピーキャスZ，メディキット株式会社，東京) を左右いずれかの橈側皮静脈に留置した。麻酔前投薬として，両群にプロピオニールプロマジン (コンベレン，バイエルジャパン株式会社，東京) 0.05mg/kgを橈側皮静脈に留置したカテーテルより静脈内投与 (IV) した。また，同時にカルプロフェン (リマダイル注，ファイザー株式会社，東京) 4.0mg/kgを皮下投与した。

麻酔前投薬後，十分な鎮静状態を示した時点で，すべての供試犬をプロポフォール (ラビノベット，株式会社インターベット，東京) 6.0mg/kg IVで麻酔導入し，カフ付き気管チューブを気管内挿管した。麻酔維持には，50%笑気-50%酸素-セボフルラン (セボフロ，大日本住友製薬株式会社，大阪) 吸入麻酔を用いた。吸入麻酔器 (Vigor 21 II ST，アコマ医科工業株式会社，東京) は，回路外気化器循環回路を半閉鎖で使い，セボフルラン専用気化器 (S型MK III，アコマ医科工業株式会社，東京) でセボフルラン吸入濃度を調節して外科手術に適切な麻酔深度を維持した。

麻酔導入後から麻酔終了までの間，5%ブドウ糖加乳酸リンゲル液 (ソルラクトD，テルモ株式会社，東京) またはリンゲル液 (リンゲル液，扶桑薬品工業株式会社，大阪) を橈側皮静脈に留置したカテーテルより10ml/kg/時間で静脈内輸液した。LID-CRI群では，これらの輸液剤に塩酸リドカイン (静注用キシロカイン2%，アストラゼネカ株式会社，大阪) を0.3mg/mlで添加し，リドカインを3mg/kg/時間CRIで投与した。対照群の輸液剤にはリドカインを添加しなかった。

麻酔中には，40℃に加温した温水循環マット (マイクローテンプボンブ，東レ・メディカル株式会社，東京) を用いて供試犬を保温した。麻酔中に低血圧 (平均動脈血圧60mmHg未満) を認めた場合には，リドカインの含まれていない輸液剤10～20ml/kgを急速静脈内投与した。この治療によっても血圧が改善されない場合には，

塩酸ドブタミン (ドブトレックス，塩野義製薬株式会社，大阪) または塩酸ドパミン (イノバン，協和発酵工業株式会社，東京) を1～10μg/kg/分で静脈内に持続投与した。麻酔中には，原則として自発呼吸で呼吸管理したが，持続的な無呼吸や換気状態の悪化を認めた場合には，従量式人工呼吸装置 (ACE-3000a，アコマ医科工業株式会社，東京) を用い，間欠的陽圧換気 (IPPV) を1回換気量15ml/kg前後，換気回数12回/分，および吸気時間：呼気時間=1：2の換気条件で実施し，終末呼気炭酸ガス分圧 (PETCO<sub>2</sub>) を35～40mmHg前後に維持した。

麻酔終了後，供試犬の喉頭反射が回復した時点で，気管チューブを抜管した。術後疼痛管理として，いずれの群においても，麻酔終了時にブプレノルフィン (レベタン注，大塚製薬株式会社，東京) 0.01mg/kgを筋肉内投与した。

**麻酔モニタリング：**麻酔導入前には，体温 (直腸温) を電子体温計 (ET-C37S，テルモ株式会社，東京)，心拍数を聴診または股動脈の触診，呼吸数を聴診または胸郭の動きで測定した。術中には，動物用生体情報モニタ (BP-508，オムロン・コーリン株式会社，東京) を用い，体温，心拍数，呼吸数，PETCO<sub>2</sub>，終末呼気セボフルラン濃度 (ETsev)，およびオシロメトリック法による非観血的平均動脈血圧 (MABP) を測定した。PETCO<sub>2</sub>測定値は，動脈血炭酸ガス分圧の指標としての信頼性を考慮し，カプノグラムで肺泡相プラトーを得られた場合のみ記録した [15, 16]。

以上のデータに加え，麻酔前投薬後の鎮静状態，導入後の無呼吸の有無，麻酔前投薬から麻酔導入までの時間 (導入時間)，麻酔導入から手術開始時間 (手術開始時間)，麻酔導入から麻酔終了までの時間 (麻酔時間)，麻酔終了から抜管までに要した時間 (抜管時間)，および抜管後の発揚の有無を記録した。

**統計学的分析：**得られたデータを用いて，以下の統計学的分析を行った。年齢，体重，術前の全身状態 (ASA分類)，導入時間，手術開始時間，麻酔時間，および抜管時間は，正規性の検定で正規性を確認した後，F検定で等分散性を確認し，Studentのt検定またはWelchのt検定を用いて群間で比較した。また，正規性を得られなかったデータの比較にはMann-WhitneyのU検定を用いた。体温，心拍数，呼吸数，MABP，PETCO<sub>2</sub>，およびETsevの経時的変化の比較には，重複測定-分散分析を用いた。前投薬後の鎮静，無呼吸，IPPV，低血圧 (MABP 60mmHg未満)，低体温 (36℃未満)，および麻酔回復期の発揚の発生率の比較，および低血圧に対する治療実施率の比較には，χ<sup>2</sup>独立性の検定法を用いた。得られた統計学的分析の結果は，P<0.05で有意差があるとした。なお，PETCO<sub>2</sub>および呼吸数については自発呼吸で呼吸管理できた供試犬のデータで比較

表2 供試犬の導入時間、手術開始時間、麻酔時間、および抜管時間

実験群	導入時間 (分)	手術開始 時間(分)	麻酔時間 (分)	抜管時間 (分)
対照群	21±9	51±13	153±61	6±4
LID-CRI群	19±6	45±21	144±76	7±7

数値は平均値±標準偏差。導入時間：麻酔前投薬から麻酔導入までの時間、手術開始時間：麻酔導入から手術開始までの時間、麻酔時間：麻酔導入から麻酔終了までの時間、抜管時間：麻酔終了から抜管までの時間。対照群では50%笑気-50%酸素-セボフルラン吸入麻酔で麻酔維持し、LID-CRI群では50%笑気-50%酸素-セボフルラン吸入麻酔にリドカイン3mg/kg/時間の持続静脈内投与を併用した。導入時間、手術開始時間、麻酔時間、および抜管について、群間に有意な差はなかった。

し、IPPVを実施した供試犬のデータを除いて比較した。また、MABPおよび心拍数については、低血圧に対する治療を実施した供試犬のデータを除いて比較した。

## 成 績

**麻酔維持および麻酔回復の状況：**いずれの群においても、供試犬は麻酔前投薬後10分以内に周囲の状況に無関心になり、麻酔導入直前には対照群16頭(61.5%)およびLID-CRI群15頭(57.7%)で伏臥になるなどの良好な鎮静状態が観察された。各群の導入時間、手術開始時間、麻酔時間、および抜管時間を表2に要約した。いずれの群も麻酔前投薬後15～20分前後で麻酔導入した。麻酔導入後には、非常に円滑に気管挿管が可能であり、導入後45～50分前後で外科手術が開始され、麻酔時間は150分前後であった。すべての供試犬で外科手術は円滑に進行した。いずれの群においても、ほとんどの供試犬で麻酔終了後10分以内に抜管でき、抜管後に興奮や強い疼痛を示す供試犬はなく、非常に穏やかな麻酔回復を得られた。

**麻酔要求量の推移：**外科手術侵襲が加わった麻酔導入後50分以降のETSEVの推移について、群間に有意な差を認めた( $P<0.001$ ) (図1)。術中には、対照群のETSEVが2.1%前後で推移したのに対し、LID-CRI群では1.6%前後で推移し、リドカインCRIによって約24%のセボフルラン要求量減少効果を得られた。

**呼吸循環系モニタリング項目の変化：**麻酔中の呼吸循環器系モニタリング項目の変化を表3に要約した。いずれの群においても麻酔導入後から徐々に体温は低下し、麻酔終了時までに対照群で8頭(30.8%)、LID-CRI群で6頭(23.1%)に低体温を認めた。麻酔導入後の体温は平均37℃前後で推移し、群間に有意な差は認められなかった( $P=0.076$ )。

術中の心拍数は、対照群では130回/分前後、LID-CRI群では120回/分前後で推移し、LID-CRI群で対照

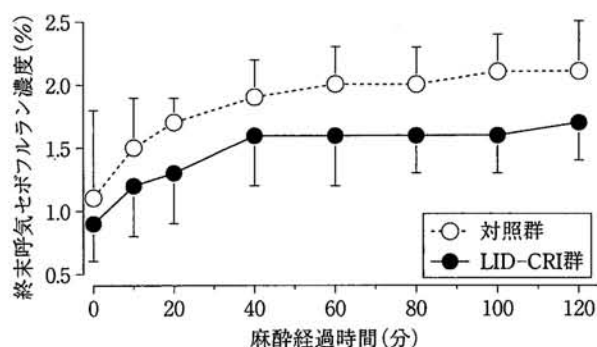


図1 外科麻酔の維持に要した終末呼気セボフルラン濃度の推移

対照群では50%笑気-50%酸素-セボフルラン吸入麻酔で麻酔維持し、LID-CRI群では50%笑気-50%酸素-セボフルラン吸入麻酔にリドカイン3mg/kg/時間の持続静脈内投与を併用した。各プロットは対照群(○)およびLID-CRI群(●)の平均値を示し、エラーバーは標準偏差を示す。麻酔経過時間は、気管挿管時を0分として示した。外科手術侵襲が加わった麻酔導入後50分以降の終末呼気セボフルラン濃度(ETSEV)の推移について、群間に有意な差を認めた( $P<0.001$ )。術中には、対照群のETSEVは2.1%前後で推移したのに対し、LID-CRI群では1.6%前後で推移し、リドカインCRIによって約24%のセボフルラン要求量減少効果を得られた。

群よりも低値で推移する傾向を認めた( $P=0.090$ )。両群とも7頭(26.9%; 対照群ASA分類Class Iの1頭およびClass IIの6頭; LID-CRI群すべてASA分類Class II)に低血圧を認め、治療を実施した。低血圧を示さなかった残りの供試犬(各群19頭)のMABPはそれぞれ、対照群80～90mmHg前後およびLID-CRI群80～95mmHg前後で推移し、群間に有意な差は認められなかった( $P=0.415$ )。

麻酔導入後には、各群17頭(65.4%)に無呼吸を認め、対照群7頭(26.9%)およびLID-CRI群10頭(38.5%)にIPPVを実施した。IPPV実施率には、群間に有意な差は認められなかった( $P=0.375$ )。麻酔終了まで自発呼吸で呼吸管理できた残りの供試犬(対照群19頭およびLID-CRI群16頭)では、呼吸数が対照群で15～20回/分およびLID-CRI群で15～25回/分、PETCO<sub>2</sub>は両群とも35～40mmHg前後で推移し、呼吸数およびPETCO<sub>2</sub>の変化について群間に有意な差は認められなかった(それぞれ $P=0.421$ および $P=0.755$ )。

## 考 察

本研究では、50%笑気-50%酸素-セボフルラン吸入麻酔にリドカイン3mg/kg/時間CRIを併用し、術中の犬のセボフルラン要求量を約24%減少できた。また、麻酔中には顕著な呼吸循環抑制は認められなかった。以上のことから、犬臨床例においても、リドカイン

表3 麻酔中の呼吸循環系モニタリング項目の変化

	麻酔経過時間 (分)							
	0	10	20	40	60	80	100	120
体温 (℃)								
対照群	38.3±0.9 (12)	38.1±0.9 (24)	37.8±0.9 (24)	37.3±1.0 (26)	37.1±1.0 (26)	37.0±1.0 (26)	36.8±0.9 (20)	36.8±0.9 (14)
LID-CRI群	37.7±0.8 (18)	37.5±0.7 (26)	37.3±0.7 (26)	36.8±0.9 (26)	36.6±1.0 (25)	36.4±1.1 (21)	36.5±1.1 (20)	36.5±1.2 (12)
心拍数 (回/分)								
対照群	113±27 (14)	110±24 (26)	120±25 (26)	125±21 (24)	127±18 (23)	131±20 (23)	130±21 (17)	128±16 (12)
LID-CRI群	104±25 (23)	107±27 (24)	112±28 (22)	120±19 (21)	119±22 (20)	119±23 (18)	117±21 (15)	117±14 (9)
MABP (mmHg)								
対照群	97±16 (4)	84±16 (21)	79±12 (24)	83±15 (22)	87±15 (20)	84±13 (20)	91±11 (15)	91±14 (11)
LID-CRI群	90±20 (18)	79±20 (23)	85±18 (19)	91±20 (18)	89±14 (18)	93±22 (16)	94±23 (15)	95±16 (9)
呼吸数 (回/分)								
対照群	18±10 (7)	17±8 (25)	16±9 (24)	18±8 (22)	19±9 (21)	21±9 (15)	20±9 (16)	20±9 (14)
LID-CRI群	15±12 (9)	20±14 (18)	16±8 (18)	20±10 (18)	22±9 (18)	24±7 (15)	24±10 (14)	20±10 (8)
PETCO <sub>2</sub> (mmHg)								
対照群	40.5±7.2 (8)	39.4±7.9 (22)	38.7±7.0 (23)	39.0±6.9 (21)	38.2±5.7 (21)	37.9±6.7 (21)	36.7±6.8 (17)	35.9±7.2 (15)
LID-CRI群	42.2±6.1 (15)	41.7±8.7 (18)	40.7±6.9 (18)	38.3±5.8 (18)	38.3±6.4 (18)	37.3±6.0 (17)	34.9±6.7 (16)	35.6±2.7 (9)

MABP：非観血的平均動脈血圧，PETCO<sub>2</sub>：終末呼吸炭酸ガス分圧，数値は平均値±標準偏差，( )内は数値を算出したデータ数，および麻酔経過時間は気管挿管時を0分として示した．対照群では50%笑気-50%酸素-セボフルラン吸入麻酔で麻酔維持し，LID-CRI群では50%笑気-50%酸素-セボフルラン吸入麻酔にリドカイン3mg/kg/時間の持続静脈内投与を併用した．呼吸循環系モニタリング項目の変化について，群間に有意な差はなかった．

3mg/kg/時間CRIによって，強い呼吸循環抑制を生じることなく，麻酔要求量を軽減できることが明らかとなった．

Valverdeら [6] は，犬にリドカインを2mg/kg IV (負荷用量) した後に3mg/kg/時間でCRIすることでイソフルランの最小肺泡濃度 (MAC) が約19%減少したと報告した．また，Muirら [5] は，犬に負荷用量なしでリドカイン3mg/kg/時間CRIを用い，約29%のイソフルランMAC減少効果を認めている．いっぽう，犬の心室性不整脈治療には，リドカイン40～80μg/kg/分 (2.4～4.8mg/kg/時間) CRIが用いられている [2]．本研究では，これらを基にリドカイン投与量を負荷用量なしの3mg/kg/時間CRIと設定した．

最近，リドカインCRIが用量依存性に犬のセボフルランMACを減少し，3mg/kg/時間CRIでは約15%～23%のセボフルランMAC減少効果を得られると報告された [7, 8]．本研究では，術中の麻酔維持に要したETSEVは対照群で2.1%前後およびLID-CRI群で1.6%前後であり，リドカイン3mg/kg/時間CRIによって約24%のセボフルラン要求量減少効果を得られた．この

リドカインCRIによるセボフルラン要求量の減少効果は，前述の実験的なMAC減少効果に関する報告 [5-8] にはほぼ一致しており，術中リドカインCRIは外科手術を実施した犬臨床例においても確実に麻酔要求量の減少効果を得られることが明らかとなった．

リドカインをはじめとする局所麻酔薬の大部分は弱塩基であり，生体内pHでは大部分がイオン型分子として存在している．しかし，一部の非イオン型分子は神経細胞内に入り込み，軸索内で再びイオン型となってNa<sup>+</sup>チャンネルを内側から占拠してNa<sup>+</sup>の流入とそれに続くイオン流を阻止する．このNa<sup>+</sup>チャンネル遮断は，自律神経，知覚神経，および運動神経に発現し，知覚神経では活動電位の発生と伝達遮断によって疼痛刺激伝導が阻止される [1]．また，末梢神経が外科的損傷などによって傷害されると，Na<sup>+</sup>チャンネルのサブタイプがアップレギュレーションされ，末梢の侵害受容器からの刺激情報を受けることなく無作為に高頻度の自発的活性を示すようになるが [17-20]，リドカインは頻度依存性にNa<sup>+</sup>チャンネルをブロックすることから [21]，神経傷害によってアップレギュレーションされたNa<sup>+</sup>チャンネルのサブタイプを



選択的にブロックし、傷害された神経からの疼痛刺激伝導を減少することでも鎮痛効果を発揮する [22, 23]. いっぽう、リドカインは、毒性量を超えて大量に循環血液に吸収されると中枢神経系の興奮や循環抑制が生じるが [1], 低用量では鎮静効果を示す [1]. また、全身麻酔下ではリドカインの全身投与によって中枢神経系活動が抑制されることが脳波解析によって示されている [12, 13]. したがって、本研究で確認されたりドカイン CRI のセボフルラン要求量減少効果は、血行性に末梢神経組織に到達したりドカインの末梢性作用 (①軸索内の  $\text{Na}^+$  チャンネル占拠で生じる疼痛刺激の伝導減少, ②術前の外傷や手術操作で損傷を受けた末梢神経においてアップレギュレーションされた  $\text{Na}^+$  チャンネルサブタイプの選択的ブロックによる疼痛刺激伝導の減少) と血行性に中枢神経系に到達したりドカインの中枢性作用 (③中枢神経系活動の抑制) によって得られた相互作用と推測される。

本研究では、麻酔中の呼吸循環抑制に対する治療実施率や呼吸循環系モニタリング項目の変化について、群間に有意な差は認められなかった。しかし、LID-CRI 群では、術中の心拍数が対照群に比較して約 10 回/分程度低い平均値で推移する傾向を認めた。前述のように、リドカイン CRI によって知覚神経では疼痛刺激の伝達抑制が得られたと同時に自律神経系も抑制されていたと考えられることから [1, 20], LID-CRI 群では交感神経系反応が対照群に比較して小さかったものと推測される。いっぽう、対照群では、LID-CRI 群に比較して強い交感神経系反応を示していたものと推測され、これによって LID-CRI 群より高い心拍数と強い血管収縮を生じた可能性がある。

セボフルランは、犬の循環系機能に対して用量依存性の抑制作用を有している [24]. したがって、リドカイン CRI によるセボフルラン要求量減少で、セボフルランによる循環抑制は軽減された可能性が高い。また、今回用いた低用量のリドカイン CRI は、麻酔下の犬の循環器機能に顕著な影響を及ぼさないと報告されている [5-7, 11]. LID-CRI 群と対照群では、MABP は同等に推移しているものの、前述のように、対照群の血圧は LID-CRI 群よりも強い交感神経系反応によって生じた血管収縮の影響を受けていると推測される。いっぽう、LID-CRI 群では、セボフルラン要求量の減少による循環抑制の軽減で 1 回拍出量が温存され、対照群よりも少ない心拍数で血圧維持できたものと推測される。これらの推測を証明するためには、心拍出量の測定など犬の心血管系機能に関する詳細な検討が必要であるが、本研究の結果から、リドカイン CRI の併用によって全身麻酔下の犬に生じている呼吸循環系抑制を憎悪する可能性は少ないと考えられる。

以上のことから、犬臨床例においても、術中鎮痛としてリドカイン 3mg/kg/時間 CRI を併用することによって、臨床的に問題となる顕著な呼吸循環器系抑制を伴うことなく、セボフルラン要求量の減少効果を得られることが明らかとなった。

## 引用文献

- [1] Skarda RT, Tranquilli WJ : Local Anesthetics, Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia, Tranquilli WJ, et al eds, 4th ed, 395-418, Blackwell Publishing, Ames (2007)
- [2] Carroll GL, Martin DD : Trauma and Critical Patients, Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia, Tranquilli WJ, et al eds, 4th ed, 969-984, Blackwell Publishing, Ames (2007)
- [3] Doherty TJ, Frazer DL : Effect of intravenous lidocaine on halothane minimum alveolar concentration in ponies, *Equine Vet J*, 30, 300-303 (1998)
- [4] Himes RS, Difazio CA, Burney RG : Effect of lidocaine on the anesthetic requirements for nitrous oxide and halothane, *Anesthesiology*, 47, 437-330 (1977)
- [5] Muir WW, Wiese AJ, March PA : Effect of morphine, lidocaine, ketamine, and morphine-lidocaine-ketamine drug combination on minimum alveolar concentration in dogs anesthetized with isoflurane, *Am J Vet Res*, 64, 1155-1160 (2003)
- [6] Valverde A, Doherty TJ, Hernandez J, Davies W : Effect of lidocaine on the minimum alveolar concentration of isoflurane in dogs, *Vet Anaesth Analg*, 31, 264-271 (2004)
- [7] Matsubara LM, Oliva VN, Gabas DT, Oliveira GC, Cassetari ML : Effect of lidocaine on the minimum alveolar concentration of sevoflurane in dogs, *Vet Anaesth Analg*, 36, 407-413 (2009)
- [8] Wilson J, Doherty TJ, Egger CM, Filder A, Cox S, Rohrbach B : Effects of intravenous lidocaine, ketamine, and the combination on the minimum alveolar concentration of sevoflurane in dogs, *Vet Anaesth Analg*, 35, 289-296 (2008)
- [9] de Clive-Lowe SG, Desmond J, North J : Intravenous lignocaine anaesthesia, *Anaesthesia*, 13, 138-146 (1958)
- [10] Groudine SB, Fisher HA, Kauhman RP, Patel MK, Wilkins LJ, Mehta SA, Lumb PD : Intravenous lidocaine speeds the return of bowel function, decreases post-operative pain, and shortens hospital stay in patients undergoing radical retropubic prostatectomy, *Anesth Analg*, 86, 235-239 (1998)
- [11] Smith LJ, Bentley E, Shih A, Miler PE : Systemic lidocaine infusion as an analgesic for intraocular surgery in dogs, *Vet Anaesth Analg*, 31, 53-63 (2004)
- [12] Gaughen CM, Durieux M : The effect of too much intravenous lidocaine on bispectral index, *Anesth Analg*, 103, 1464-1465 (2006)
- [13] Murrell JC, White KL, Johnson CB, Taylor PM, Doherty TJ, Waterman-Pearson AE : Investigation of

- the EEG effects of intravenous lidocaine during halothane anaesthesia in ponies, *Vet Anaesth Analg*, 32, 212-221 (2005)
- [14] Ament R : Origin of the ASA classification, *Anesthesiology*, 51, 179 (1979)
- [15] Hall LW, Clarke KW, Trim CM : Patient monitoring and clinical measurement, *Veterinary Anesthesia*, Hall LW, et al eds, 10th ed. 29-59, W B Saunders, London (2001)
- [16] 山下和人, 佐々木 康, 泉澤康晴, 小谷忠生 : 吸入麻酔犬の動脈血炭酸ガス分圧の指標としての終末呼気炭酸ガス分圧, *日獣会誌*, 52, 27-31 (1999)
- [17] Black JA, Cummins TR, Plumpton C, Chen YH, Hormuzdiar W, Clare JJ, Waxman SG : Upregulation of a silent sodium channel after peripheral, but not central, nerve injury in DRG neurons, *J Neurophysiol*, 82, 2776-2785 (1999)
- [18] Cummins TR, Dib-Hajj SD, Black JA, Waxman SG : Sodium channels and the molecular pathophysiology of pain, *Progress in Brain Research*, Sandkuhler J, et al eds, 129, 3-19, Elsevier Science Ltd, Oxford (2000)
- [19] Devor M : Neuropathic pain and injured nerve, *Br Med Bull*, 47, 619-630 (1991)
- [20] Wall PD, Guntnick M : Properties of afferent nerve impulses originating from a neuroma, *Nature*, 248, 740-743 (1974)
- [21] Butterworth JF, Strichartz GR : Molecular mechanisms of local anesthesia, *Anesthesiology*, 72, 711-734 (1990)
- [22] Chabal C, Russell LC, Burchiel KJ : The effect of intravenous lidocaine, tocainide, and mexiletine on spontaneously active fibers originating in rat sciatic neuromas, *Pain*, 38, 333-338 (1989)
- [23] Devor M, Wall PD, Catalan N : Systemic lidocaine silences ectopic neuroma and DRG discharges without blocking nerve conduction, *Pain*, 48, 261-268 (1992)
- [24] Mutoh T, Nishimura R, Kim HY, Matsunaga S, Sasaki N : Cardiopulmonary effects of sevoflurane, compared with halothane, enflurane, and isoflurane, in dogs, *Am J Vet Res*, 58, 885-890 (1997)

# Sevoflurane-Sparing Effect of Constant Rate Infusion of Lidocaine during Surgery in Dogs Anesthetized with Nitrous Oxide-Oxygen-Sevoflurane

Takaharu ITAMI\*, Kazuto YAMASHITA†, Sho FUKUI, Seiya MAEHARA, Keiko TSUZUKI, Tsuyoshi KADOSAWA and Yasuharu IZUMISAWA

\* School of Veterinary Medicine, Rakuno Gakuen University, 582 Bunkyo-dai-Midorimachi, Ebetsu, 069-8501, Japan

## SUMMARY

The sevoflurane-sparing effect of constant rate infusion (CRI) of lidocaine during surgery was evaluated in 52 dogs. All dogs were premedicated with an intravenous injection (IV) of propionyl-promazine (0.05 mg/kg) and subcutaneous injection of carprofen (4 mg/kg). Anesthesia was induced with propofol (6 mg/kg IV) and maintained with inhalation anesthesia using 50% nitrous oxide, 50% oxygen, and sevoflurane. Twenty-six dogs received lidocaine CRI (3 mg/kg/hr) during anesthesia (LID-CRI group) and the other 26 dogs did not (control group). The end-tidal concentration of sevoflurane required to maintain surgical anesthesia was significantly smaller in the LID-CRI group compared with the control group (1.6% vs 2.1%,  $P < 0.001$ ). There was no significant difference in the parameters of cardio-respiratory functions during anesthesia between the groups. In conclusion, lidocaine CRI provides a sevoflurane-sparing effect during surgery in dogs without apparent cardio-respiratory depression.

—Key words : Dog, Intraoperative constant rate infusion, Lidocaine, Nitrous oxide, Sevoflurane.

† Correspondence to : Kazuto YAMASHITA (School of Veterinary Medicine, Rakuno Gakuen University)

582 Bunkyo-dai-Midorimachi, Ebetsu, 069-8501, Japan

TEL · FAX 011-388-4792 E-mail : yamasita@rakuno.ac.jp

—J. Jpn. Vet. Med. Assoc., 63, 286 ~ 291 (2010)