

T.C
Sağlık Bakanlığı
Dr. Lutfi Kırdar Kartal
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
şef: Dr. Serhan ÇOLAKOĞLU

**HİPERTANSİF HASTALARDA FARKLI ESMOLOL DOZLARININ
EKSTÜBASYONDA
HEMODİNAMİK YANIT ÜZERİNE ETKİLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Hakan KORUCU
İstanbul - 2005

ÖNSÖZ

Asistanlığım süresince bilgi ve deneyimlerini her zaman bize aktarmaktan mutluluk duyan, desteğini ve şefkatini hep hissettiğim saygıdeğer hocam, II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Klinik Şefi Dr. Serhan ÇOLAKOĞLU' na,

Bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, I. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Klinik Şefi Dr. Zuhal ARIKAN' a,

Tez çalışmalarımda yardım ve desteğinden dolayı Dr. Gülcan BERKEL YILDIRIM' a,

Uzmanlık eğitimim sırasında bilgilerinden faydalandığım I. ve II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği Şef Yardımcıları, Başasistanları ve Uzmanlarına,

Birlikte çalıştığım sürece dostluk ve yardımlarını esirgemeyen, tüm Asistan arkadaşlarıma, anestezi teknisyenlerine, yoğun bakım hemşirelerine ve personellerine,

Beni bugünlere getiren desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, her zaman yanımda olan fedakar aileme,

Sonsuz saygı ve sevgilerimi sunar, teşekkür ederim.

Dr. Hakan KORUCU

İÇİNDEKİLER

A – GİRİŞ	2
B – GENEL BİLGİLER.....	3
C – MATERYAL VE METOD.....	28
D – BULGULAR.....	34
E – TARTIŞMA.....	56
F – SONUÇ.....	64
G – ÖZET	65
H – KAYNAKLAR.....	68

A- GİRİŞ

Cerrahi girişimin sonlanması ve hava yolu güvenliğinde endotrakeal tüpe gerek kalmadığı durumlarda anestezi uygulamasının kesilmesinin ardından “trakeal ekstübasyon” gerçekleştirilir. Trakeal ekstübasyon sırasında entübasyonda olduğu gibi hemodinamik parametreler olan kalp hızı ve arteriyel kan basıncında artış görülür. Bu kardiyovasküler yanıtla birlikte oluşan hemodinamik kararsızlık dönemi bireyler tarafından iyi tolere edilse de, özellikle hipertansiyonu olan hastalarda ani basınç değişiklikleri nedeni ile daha ciddi seyredebilir ve morbidite mortalite riskini artırabilir.

Hipertansif hastalarda ekstübasyon sırasında oluşan hemodinamik yanıtın kontrolünde; lidokain, alfentanil, fentanil, esmolol, ve prostoglandin E1 gibi pek çok farmakolojik ilaç önerilmektedir (1,2). Esmolol çok kısa etkili kardiyoselektif β -adrenerjik reseptör antagonisti olup, hızlı eliminasyonu plazma esterazları tarafından sağlanmaktadır. Kardiyoselektif olmasından dolayı ekstübasyon esnasında taşikardi ve kan basıncı yükselmesinin tedavisinde veya önlenmesinde kısa etki süresinden faydalanılarak kullanılmaktadır (3). Trakeal ekstübasyon sırasında farklı bolus dozlarda (ör.:0.5mg/kg, 1 mg/kg, 1.5 mg/kg, 2 mg/kg) esmolol uygulaması ve anestezi süresince uygulanan esmolol infüzyonunun ekstübasyon ve postoperatif dönemdeki hemodinami üzerine etkileri üzerine yapılmış çeşitli çalışmalar olmasına rağmen bolus uygulanan esmolol ile ekstübasyon öncesi kısa süreli infüzyon ile verilen esmolol ile oluşan hemodinamik yanıtın karşılaştırılması nadirdir (4) .

Çalışmamızda hipertansif hastalarda ekstübasyonda oluşan hemodinamik kontrolün sağlanmasında bolus uygulamalara kıyasla kısa süreli düşük doz infüzyon uygulamasının da uygun olabileceğini düşündük. Bu nedenle 1 mg/kg, 2 mg/kg bolus esmolol dozları ile ekstübasyon öncesi 50 μ g/kg/dk'dan kısa süre infüzyon ile uygulanan esmololün etkilerini karşılaştırarak, düşük doz esmolol infüzyonu uygulamasının da ekstübasyondaki hemodinamik kontrolü sağlamada etkisini göstermeyi amaçladık.

B-GENEL BİLGİLER

TRAKEAL EKSTÜBASYON

Cerrahi girişim bittiğinde, entübasyona gerek kalmadığında, solunum ve diğer vital bulgular yeterli ise ekstübasyon yapılır. Temel olan ekstübasyondan sonra yeterli solunum yapabilme yeteneğidir (1). Hastaların genel anesteziden sonra trakeal ekstübasyonu ne kadar tolere edebileceğini tahmin edebilmek için kardiyovasküler durum kadar anestezinin artık etkisi ve kas gevşeticilerin etkinliği tam olarak bilinmelidir. Yine de ekstübasyonun başarısını tahmin etmek için yeterli objektif kriterler yoktur. Trakeal ekstübasyon ve teknikleri hakkında yeterli çalışma bulunmamaktadır (1).

Ekstübasyon öncesinde yeterli kas gücünü göstermek için ağız veya göz açma, dili dışarı çıkarma, öksürme, yutkunma, yumruk sıkma, başı kaldırıp bir süre yüksekte tutabilme gibi klinik gözlemler izlenmelidir. Periferik bir motor sinirin uyarılması ile ilgili kasta oluşan yanıtın gözlenmesi ve ölçülmesi veya solunum fonksiyon testleri kullanılabilir (2). Uyanık hastada sinir stimülatörünün kullanılması ağrıya neden olabilir, ancak hastanın beş saniye başını yüksekte tutabilmesi kas gevşetici etkisini ortadan kalktığına bir klinik göstergesidir (5).

Ekstübasyonda solunum yönünden minimum kriterler şunlardır (6,7);

- Vital kapasite $\geq 10-15$ ml/kg
- İspirasyon gücü (cm H₂O) ≥ -25
- FiO₂ 0,5 iken; PaO₂ (mmHg) ≥ 60 ,
PaCO₂ (mmHg) ≤ 60
- pH $\geq 7,30$
- Solunum frekansı (dakika) <35
- VD/VT oranı $< 0,55$
- Dakika ventilasyonu (Lt/dk) <10
- Atmosfer havasıyla; PaO₂ >50 mmHg
PaCO₂ <50 mmHg

Trakeal ekstübasyon uyanık, yüzeysel veya derin anestezi altında yapılabilir. Yaygın uygulama, solunumun santral kontrolü yeterli oluncaya kadar yüzeyleşmesini beklemektir, genellikle uyanık ekstübasyon yapılır (7). Öksürme, ıkınma ve tüp varlığı

hasta için uygun olmayan yan etkilere yol açacaksa derin anestezi altında ekstübasyon yapılmalıdır (8,9,10,11).

Derin anestezi altında ekstübasyon, uygulanan kas gevşeticiler tamamen geri döndürüldükten ve hasta yeterli solunum hızı ve derinliğini kazandıktan sonra yapılmalıdır (5). Derin anestezi altında ekstübasyonun dezavantajı aspirasyon ve solunum depresyonu riskinin olmasıdır. Avantajları ise öksürük, hemodinamik değişiklikler, laringo-trakeal travmanın ve laringo-bronkospazmın daha az olmasıdır. Ekstübasyondan sonra oral veya nazal "airway" hasta tarafından kabul edilebildiği sürece yerinde kalmalıdır (8,9,10,11). Hasta tamamen uyandıktan sonra da laringospazm ve öksürük gelişebileceğinden pek çok anestezi derin anestezi altında yapılan ekstübasyonu prematür ekstübasyon olarak tanımlamaktadır (5). Derin anestezi altında ekstübasyon ile kardiyovasküler sistemin uyarılmasından kaçınılabilir. Ancak bu yöntemle üst solunum yolunun kontrolü zorlaşabilir. Ayrıca güç entübasyonlu ve aspirasyon riski olan olgularda ekstübasyona otonom cevabı önlemek veya azaltmak için intratrakeal veya intravenöz (i.v.) lidokain, nitratlar, β -blokerler kullanılabilir (2,11, 12,13,14).

Derin anestezi altında ekstübasyonun riskli olduğu hastalarda uyanık ekstübasyon gerçekleştirilir. Hasta yeterli solunum ve hava yolu korunmasını sağlayacağına karar verilene kadar ekstübe edilmez. Sözlü uyarana cevap vermeyen, gözlerde deviasyonu olan ve soluğunu tutan hasta ekstübasyona hazır değildir ve laringospazma eğilimlidir. Laringospazm en sık anestezinin etkilerinden çıkmaya başladıkları ancak tam uyanıklığın gerçekleşmediği bu ara dönemde yapılan ekstübasyonlar sonrası görülür (5).

Disritmi normal sinüs ritminden farklı olan bir kardiyak ritmdir. Çoğu kardiyak debide ve kan basıncında düşmeye neden olabilir, miyokardın etkinliğini azaltabilir, hatta ventriküler taşikardiler kadiyak arreste neden olabilir. Özellikle hipokalemi gibi elektrolit dengesizliği, hipoksemi, hiperkapni, metabolik asidoz ve alkaloz ile daha önceden var olan kalp hastalığı nedeniyle postoperatif dönemde disritmi gelişebilir. Tedavi hemodinaminin korunması ve ventrikül hızının kabul edilebilir sınırlarda tutulmasına yönelik olmalıdır (15).

Reentübasyon olasılığı ve aspirasyon riski olan hastalarda hava yolunun açıklığının sağlanıp korunması, tüpün varlığına reaksiyon gösterince veya tam uyanma

oluncaya kadar entübasyon sürdürülmelidir (8,9). Güç entübe edilen hastada ekstübasyon sonrası gelişebilecek solunum sıkıntısı nedeniyle tekrar entübasyon gerektiğinde ventilasyon veya reentübasyon mümkün olmayabilir. Bu nedenle ekstübasyona daha fazla özen gösterilmesinin ve deneyimli kişinin hazır bulunmasının hayati önemi vardır. Endotrakeal tüpü çıkarırken trakea içinde tüp değiştirici, nazogastrik tüp veya bronkoskop bırakılarak havayolu bu yoldan tekrar sağlanabilir. Bu şekilde reentübasyon veya havayolu sağlanamıyorsa cerrahi havayoluna hazırlıklı olunmalıdır (2,5).

Çocuklarda yüzeysel anestezi altında laringospazm daha sık görüldüğünden, çocuk tam uyanınca ekstübe edilmelidir. Yetişkinlerde ise genellikle nöromüsküler bloktan tamamen kurtulması sağlandıktan sonra, yeterli spontan solunum ve kabul edilebilir oksijen saturasyonu ile birlikte bilincin dönmesinden sonra ekstübasyon yapılmalıdır (1,8,11). Başarılı ekstübasyonu ve solunumsal yeterliliği değerlendirmek için hastanın solunum tipinin bilinmesi gerekir. Hızlı yüzeysel solunum; sıklıkla mekanik fonksiyon bozukluğu ve etkisiz gaz değişimi sebebiyle oluşur. Göğüs kafesi ile abdomenin senkronize olmayan hareketlerinin görüldüğü solunum ise, özellikle pulmoner yetmezliği olanlarda solunumsal yetmezliğin başlangıcı olabileceği gibi kas gevşeticilerin etkisinin devam etmesi nedeniyle olabilir (1).

TEKNİK:

Cerrahi müdahalenin bitişine paralel olarak anestezik gazların azaltılarak kapatılmasını takiben:

1.Kas gevşetici blok antagonize edilir. Gerektiğinde spesifik antagonistler verilmelidir. Örneğin: Opioidlere bağlı solunum depresyonunda nalokson yapılmalıdır. Ekstübasyondan önce kas gevşetici tamamen antagonize edilmelidir. Solunum sayısı ve derinliği yeterli olmalıdır. Hava yolu basıncının 5-15 cm H₂O'ya çıkmasına müsaade edilir. Eğer kas gücü yeterli değilse entübasyona devam edilmelidir. Başın 5 saniye süre ile kaldırılıp tutulması, ayağın kaldırılması, dilin çıkarılması, öksürük ve tüpe aşırı reaksiyon yeterli kas gücünü gösteren klinik belirtilerdir (2,8,9,10,11,12,13). Ayrıca klinik kas gücü testlerinin yanında maksimum inspiratuvar basınç, periferik sinir uyarılması ile nöromüsküler fonksiyonların yeterliliği kanıtlanmalıdır. Fakat bu konuda tartışmalar devam etmektedir. Havayolu fonksiyonunun tehlikeye girmemesi ve akciğere aspirasyon olmaması için ekstübasyon teknikleri önemlidir (1).

2. Tüpü tespit eden flaster açılır, tüp ve hastanın başı hareket ettirilmez.

3. 2 dk. % 100 O₂ ile oksijenizasyon yapılır.

4. Trakeal aspirasyon derin anestezi altında ve steril olarak yapılmalıdır.

Özellikle küçük çocuklarda akciğerde Oksijen basıncını düşüreceğinden bu işlem aşırı şekilde yapılmamalıdır. Bazı çalışmalara göre aspirasyonun uzun süre sürdürülmesi halinde akciğerlere oksijen ve havanın girişinin azaldığı hatta oksijen depolarının tükenmesinden korkulmuştur ve aspirasyondan hemen sonra %100 pozitif basınçlı oksijen verilmesi önerilmiştir (1).

5. Orofaringeal aspirasyon yapılır. Orofaringeal aspirasyon yapıldıktan sonra kaf indirilir ve oksijen solurken yavaşça, derin inspirasyonda tüp çekilir.

6. Ekstübasyonu takiben N₂O'ü elimine edecek ve difüzyon hipoksisini ortadan kaldıracak sürede (yaklaşık 10 dk) maske ile oksijen solutulur.

7. Aspirasyon ve obstrüksiyon olmasına karşın hava yolu titizlikle korunmalıdır. Ekstübasyondan sonra hastanın supin pozisyonu korunabilir veya lateral pozisyonu verilebilir (2,7,8,9,10,11,12,13).

Temel strateji: Hastaya minimal rahatsızlık vermeli, düşük risk sağlanmalı, yeterli oksijenizasyon ve ventilasyon sağlanmalıdır. Her ekstübasyonun bir reentübasyon potansiyeli vardır. Zor entübasyon görülen hastaların ekstübasyonu da zor olarak değerlendirilmelidir (1,11).

Trakeal Ekstübasyon Komplikasyonları:

1. İstemsiz ekstübasyon: İstemsiz ekstübasyon tüpün iyi tespiti, hastanın dikkatli hareket ettirilmesi, yeterli sedasyon, hastaya güven verme, seyrek ıkınma, uygunsuz tüp yerleştirilmesinin fark edilmesi ile önlenir (2,9,11).

2. Zor ekstübasyon veya tüpün çıkarılamaması:

a) Kafın havasının boşaltılamaması: Telaştan kafın indirilmesi unutulabilir ya da kaf indirilemez. Özellikle kleplendiği zaman duvarlar birbirine yapışabilir. Kaf indirilemediği zaman krikotiroid membran düzeyinde bir iğne sokularak kaf boşaltılabilir.

b) Büyük kafın vokal kordlara takılması. Bu durumda tüpün rotasyonu veya direkt laringoskopi altında larinks ve tüp manipülasyonu ile ekstübasyon yapılmalıdır.

c) Kayganlaştırıcı yokluğu nedeniyle tüpün trakea duvarına yapışması,

d) Kırmızı kauçuk ve plastik tüplerin kaflarının tüpün içine geçmesi veya fıtıklaşması: Bu durumda tp geri itilir, rotasyon ve traksiyon ile ekstübasyon yapılır veya tp geri itip kaf yeniden şişirilip boşaltılır ve çekilir.

e) Cerrahi sırasında tüpün sütür veya telle komşu yapılara tespit edilmesi: Cerrahi sırasında tp yukarı çekilip ve hafifçe aşağı itilip yanlışlıkla tespit edilip edilmediğinden emin olunmalıdır.

f) Nazogastrik tüpün nazofarinks kısmında birbirine dolaşması ekstübasyonu güçleştirebilir.

g) Tüpün ısırılması: Ekstübasyon sırasında ısırma veya çenenin aılamaması sonucu güçlükler çıkabilir (2,9,11,13,14).

3. Ekstübasyona kardiyovasküler yanıt:

Hipertansiyon, taşikardi, disritmiler, kardiyak arrest oluşabilir. Nedeni, katekolamin deşarjının kalp hızı, miyokard kontraktilesi ve sistemik vasküler rezistansda artışa neden olmasıdır. Özellikle yüzeyel anestezi altında yapılan ekstübasyonda kan basıncı ve kalp atım hızı artar ve ayılma dönemi boyunca devam eder. Bazı çalışmalarda ekstübasyon nedeniyle 5-15 dakika süren, kan basıncı ve kalp atım hızında yaklaşık %10-30 oranında geçici bir artış saptanmıştır (1,16). Genelde bu değişikler önemsiz olsa da, risk altındaki hastaları olumsuz yönde etkileyebilir. Hipertansiyonlu hastalarda normotansif hastalara oranla kan basıncı ve kalp atım hızında önemli derecede artış olur (1).

Gestasyonel hipertansiyonu bulunan ve sezaryen operasyonu geciren gebelerde ekstübasyon sonrası ortalama arter basıncında 41 mmHg ve pulmoner arter basıncında 20 mmHg artış görülebilir (1). Trakeal ekstübasyona bağlı hipertansif krizlerde kardiyak dekompensasyon, akciğer ödemi ve intrakraniyal kanama riskinde artma görülebilir.

Trakeal ekstübasyon sırasında görülen öksürme intratorasik basınçlarda artışa sebep olarak kalbe venöz dönüşü etkileyebilir. Kern ve arkadaşlarının yaptđđı bir çalışmada, öksürmenin kalp hızını etkilemeden, sistolik basınçların 137 ± 25 mmHg'dan 176 ± 30 mmHg'ya arttıđđı, diyastolik basınçlarda ise 72 ± 10 mmHg'dan 84 ± 18 mmHg'ya artışa neden olduğu gösterilmiştir (1).

Trakeal ekstübasyonda oluşan fizyolojik değişiklerin düzenlenmesinde pek çok farmakolojik yaklaşım geliştirilmiştir. Özellikle lokal anesteziyelerden lidokain üzerinde durulmuştur. Lidokain, faringeal ve laringeal refleksleri baskılayarak daha yumuşak ekstübasyon sağlayabilir (2). Laringospazm ve öksürük lidokainle başarılı bir şekilde tedavi edilmesine rağmen, ekstübasyon sonrası kan basıncı ve kalp atım hızında belirgin bir farklılık göstermemiştir. Ayrıca trakeal ekstübasyon sonrası oluşacak fizyolojik değişikleri dengelemede etkili olduğu saptanmıştır. Ek olarak Esmolol de ekstübasyon sonucu oluşan hemodinamik yanıtların azaltılmasında 1-2 mg/kg'lık dozlarda etkili olmuştur (1,4).

4.Öksürük, ıkınma: Yüzeysel anestezi altında şiddetli öksürük nöbeti laringospazma ve bronkospazma neden olabilir. Çocuklar öksürmeye ve ıkınmaya yetişkinlerden daha yatkındırlar. Çocuklarda ıkınma arka arkaya oluşursa hipoksemiye ve atelektaziye yol açabilir (5,26). İntraoküler, intraabdominal, intrakraniyal basınç artışı ile organ hasarı oluşabilir. Bu nedenlerle ıkınmanın önlenmesi için lidokainin trakea içine veya intravenöz (1,5-2 mg/kg) olarak uygulanması etkin yol gibi görünmektedir (1,7).

5. Travma: Alt ve üst solunum yollarını oluşturan yapıların herhangi birinde ekstübasyon sırasında travma oluşabilir. Vokal kord ve larinks travması özellikle zor ekstübasyonda oluşabilir. Kuvvetli bir aspirasyon üst solunum yolundaki mobil yapılarda hasara yol açabilir. Herhangi bir laringeal hasarı değerlendirmek için ekstübasyon sonrası direkt laringoskopi yapılabilir (2,8,10,11,13,14,17).

6. Aritenoid dislokasyonu: Aritenoid kıkırdaklar laringoskop bleydi tarafından disloke edilebilir. Ekstübasyondan sonra ses değişikliği ve kaybı, ağrılı yutma, üst solunum yolu obstrüksiyonuna sebep olabilir. Hemen reentübasyon yapıldıktan sonra aritenoid redüksiyonu yapılmalıdır (2,8,10,11,13,14,17).

7.Laringospazm: İntrensik laringeal kasların kasılması sonucu vokal kordların refleks kapanmasıdır. N. vagus tarafından sağlanan koruyucu bir refleks olup ekstübasyondan sonra üst solunum yolunda meydana gelen obstrüksiyonun en yaygın nedenidir ve çocuklarda daha sıktır. Hafif inspiratuvar stridordan komple üst solunum yolu obstrüksiyonuna kadar değişen bir spektrumu içerir. Larinks spazmı ekstübasyondan 1-2 dk. önce 2 mg/kg lidokain verilmesi, iyi bir orofaringeal aspirasyon ile önlenir. Oksijen satürasyonu takip edilmelidir. Unutulmuş tampon, protez, kan pıhtısı, cerrahi prosedürün neden olduğu hematoma mekanik hava yolu obstrüksiyonuna

neden olabilir. Laringospazmı stimüle eden mukus ve sekresyonların baskılanması için antikolinergik ajanlar gerekebilir (2,8,10,11,13,14,17).

Laringospazm ile karşılaşıldığında, baş ekstansiyona getirilip, çene yukarıya ve öne doğru kaldırılarak orofaringo-laringeal aks açılmalıdır (head-tilt-jaw-thrust manevrası). Ağıza bir orofaringeal airway yerleştirilmeli ve maske ile % 100 oksijenli pozitif basınçlı ventilasyon uygulanmalıdır. Yüzeysel anestezi varlığında spazm geliştirse anestezi derinleştirilir. Bunlarla larinks spazmı çözülmezse kısa etkili kas gevşetici olan süksinilkolin düşük dozda verilir. Süksinilkolinin 0,1 mg/kg i.v verilmesi larinks spazmını çözebilir. Küçük doz süksinilkolin spontan solunumu çok az etkiler. Tüm bu yapılara rağmen spazm çözülmezse ve oksijen saturasyonu düşüyorsa tam doz süksinilkolin verilip hasta hipnotik bir ajan eşliğinde entübe edilmelidir (2,11,13,18,19,).

8. Bronkospazm: Yüzeysel anestezi sırasında cerrahi stimülasyon, karinanın entübasyon tüpü veya aspirasyon kateteri ile stimülasyonu, yabancı maddelerin derin hava yollarına aspirasyonu ve ilaçlara bağlı histamin salınımı bronkospazma neden olabilir (2,11,13,18,19).

9. Trakeal kollaps: Trakeomalazi primer olabileceği gibi, sekonder tiroid patolojisi olabilir ve ekstübasyondan sonra üst solunum yolu obstrüksiyonuna neden olur. Böyle hastalarda ekstübasyon çok dikkatli ve yavaşça yapılmalıdır. Mümkünse neden ortadan kaldırılıncaya kadar ekstübasyon yapılmamalıdır. Trakeal kollaps acil reentübasyonu gerektirir (2,13,14).

10 .Gastrik içerik ve yabancı cisim aspirasyonu: Regürjitasyon mide içeriğinin gastro-özofageal sfinkteri geçerek özofagus ve farenkse akmasıdır. Pasif bir olay olduğundan belirti vermez, sessiz gelişir. Bu nedenle bulantı ve kusmadan daha tehlikelidir. Kusma aktif bir olaydır. Bulantı, kusma ve regürjitasyon indüksiyon ve anestezi sırasında, erken postoperatif dönemde görülebilir.

Regürjitasyon ve kusmanın en önemli sakıncası gastrik içeriğin solunum yollarına aspirasyonu olup ölümcül komplikasyonlara neden olabilmektedir. Gastrik pH'nın 2,5'den daha düşük ve gastrik volümün 25 ml (0,4 ml/kg)'den daha fazla olması ciddi risk oluşturmaktadır (20,21). Akut dönemde solid materyalin aspirasyonu obstrüksiyon ve asfiksi; asit madde sıvısının aspirasyonu kimyasal akut eksüdatif pnömoniye (Mendelson sendromu) neden olabilir. Geç dönemde bronkopnömoni,

atelektazi ve akciğer absesi gelişebilir. Ağır olgularda akut pulmoner ödem gelişerek ölüme neden olabilmektedir (20,21).

11. Laringeal yetersizlik: Özellikle 8 saati aşan entübasyonlardan sonra, lokal veya genel anesteziğin rezidüel etkileri sonucu larinksin yabancı cisim tanıma yeteneği bozulabilir ve koruyucu laringeal refleksi kalkabilir. Bunun sonucu olarak ekstübasyondan sonraki 4-8 saat içinde aspirasyon gelişebilir. Aspirasyondan korunmak için baş aşağı ve lateral pozisyonda ekstübasyon ve takiben direkt görüş altında larinks aspirasyonu yapılmalıdır (2,8,11,13,14).

12. Boğaz ağrısı: En sık (% 24-60) ve daha çok kadınlarda görülen bir komplikasyondur. Boğaz ağrısını etkileyen faktörler:

a) Tüp kafi ile temas eden trakea alanı,

b) Lidokain kullanımı,

c) Tüpün büyüklüğü ve cinsi: Büyük çaplı tüpler ve kırmızı kauçuk tüpler anlamlı ölçüde boğaz ağrısına neden olur.

d) Kafın tipi, basıncı: Düşük hacim ve yüksek basınçlı tüplerde daha fazla görülür.

e) Süksinilkolin kullanımı,

f) Kuru gazlar,

g) Girişimin travmatize edici olmasıdır.

Genelde, boğaz ağrısı önemsiz bir komplikasyondur. 48-72 saat içinde kendiliğinden geçer. Şiddetli olduğunda lokal anesteziyi bir pastil veya gargara kullanılabilir (2,9,10,13,22,23).

13. Ses kısıklığı: Tüpün çapı ile ilişkilidir. Birkaç gün içinde geçer. Eğer kalıcı ise araştırılmalıdır. Vokal kord parezi veya paralizisi olabilir.

14. Laringeal ödem: Bebek ve çocuklarda ekstübasyondan sonra meydana gelen üst solunum yolu obstrüksiyonunun önemli bir sebebidir. Yetişkinlerde sadece ses kısıklığını oluşturur. Ekstübasyondan sonraki 6 saat içinde inspiratuvar stridor gelişmesi halinde larinks ödeminden şüphelenilmelidir.

Nedenleri:

a) Büyük ve geniş çaplı tüp,

b) Laringoskop ve entübasyon ile travma

c) Cerrahi veya entübasyon sırasında aşırı baş-boyun manipülasyonu, pozisyon değiştirme,

d) Bir saatten daha fazla entübasyon süresi,

e) Tüpe karşı aşırı reaksiyon ve öksürük,

f) Gebelik dönemi: Solunum yolları mukozasında kapiller genişlemeye bağlı nazofarinks, orofarinks, larinks ve trakea mukozasında ödem oluşabilir.

g) Üst solunum yolu enfeksiyonunun varlığıdır (2,6,8,9,10,11,13).

Supraglottik ödem: Genelde mekanik travmaya bağlıdır. Epiglottisin posterior olarak yer değiştirmesi ile larinks girişi inspirasyon sırasında bloke olur. Sonunda şiddetli akut üst solunum yolu obstrüksiyonuna neden olabilir (11,14).

Retroaritenoidal ödem: Aritenoid kırırdağın hareketi kısıtlanır. Böylece inspirasyonda vokal kordların abduksiyonu sınırlanır (11,14).

Subglottik ödem: Özellikle yenidoğan ve bebeklerde önemli bir problemdir. Ödem küçük dereceleri bile internal laringeal bölgede belirgin çap azalmasına neden olabilir (2,9,10,11,13,14).

15. Vokal kord paralizi: Nadir bir komplikasyondur. Cerrahi veya tüp kafından dolayı N. vagus veya dallarının hasarı sonucu oluşur. Tek taraflı paralizi beningdir, erken postoperatif dönemde ses kısıklığı vardır ve birkaç hafta içinde kendiliğinden düzelir. Bilateral paralizi ise ciddi olup ekstübasyondan sonra ani üst solunum yolu obstrüksiyonu şeklinde ortaya çıkmakta ve acil reentübasyonu takiben trakeostomiye gerektirmektedir. 30-40 gün içinde düzelir (2,9,10,11,13,14,).

16. Enfeksiyon: Tüp trasesi boyunca herhangi bir yerde ve çok hafiften ciddi dereceye varan değişik şiddette olabilir.

17. Lingual sinir hasarı: Ağız içi cerrahisinde kullanılan ağız açacağı veya dil basacağı ve kafanın aşırı fleksiyon pozisyonunda venöz drenajı bozarak, makroglossi ve linguinal ödeme yol açabilir. Ayrıca laringoskop bıçakların sterilizasyonunda kullanılan solüsyonlar ve tüp alerjisi sonucu ödem gelişebilir.

18. Pulmoner ödem: Akut üst solunum yolu obstrüksiyonunun bir devresinden sonra pulmoner ödem gelişmesi sık bir fenomendir. Esas neden negatif intratorasik basınç oluşmasıdır. Yetişkinlerde genellikle şiddetli laringospazm, çocuklarda ise krup veya epiglottitin bir komplikasyonu olarak obstrüksiyondan 1 dk sonra ortaya çıkar (11,14).

19. Laringeal ülser, granülom ve polip: Çok nadir olup, daha çok vokal kordların 1/3 arka bölümünde meydana gelir. Nedenleri : Travma, başın pozisyonu, tüpün aşırı hareketi ve basısı, lubrikan maddelere karşı alerjik reaksiyon, solunum yolu enfeksiyonu olabilir. Boğaz ağrısı, boğazda dolgunluk hissi, yutma güçlüğü, persistan ses kısıklığı görülür. Laringeal ve trakeal stenozis ile sonuçlanabilir (2,9,10,13).

20. Laringeal ve trakeal fibrozis: Çok ciddi bir durumdur. Ekstübasyonu takiben 45-60 gün içinde gelişebilir. Mukoza ödemi ve ülserasyon olarak başlar, sonunda sikatris oluşur. En erken belirti kuru öksürük, balgam çıkarmada yetersizlik olup daha sonra dispne ve obstrüksiyona kadar ilerlemektedir. Ciddi durumlarda cerrahi rezeksiyon ile tedavi edilir (2,10,13).

21. Laringotrakeal membran ve veb,
22. Trakeal dilatasyon,
23. Burun deliğinde daralma,
24. Disfaji (2,13,14)

HİPERTANSİF HASTALARDA ANESTEZİ UYGULAMASI

Dünyada bir milyon hipertansiyon hastası olduğu rapor edilmiştir. Hipertansiyon prevalansı yaşla artmaktadır ve altmış yaş üstü her iki kişiden birisinde kan basıncı yüksektir (24). Operasyon amacıyla yatırılan hastalarda hipertansiyon sıklığı % 25 olarak saptanmıştır ve cerrahi hastalarında görülen en sık perioperatif hastalık kabul edilmektedir (25).

Genel anestezi altında elektif operasyon geçiren hastalarda kardiyovasküler nedenlerle görülen morbidite ve mortalitenin en önemli risk faktörü hipertansiyondur (26). Çok merkezli ve 17.201 olguyu kapsayan bir çalışmada, hipertansiyonun perioperatif morbidite ve mortalitenin belirleyicisi olduğu ve riskin yüksek olmasının özellikle hipertansiyon kaynaklı son organ hasarına bağlı olduğu bildirilmektedir (27,28).

Kanın damar duvarına yaptığı basıncın normal değerlerin üzerine çıkmasına hipertansiyon denir. Hipertansiyon; 18 yaş üzerindeki olgularda ilk değerlendirmeden sonra iki veya daha fazla vizitte iki ya da daha fazla ölçümün ortalamasında sistolik kan basıncının ≥ 140 mmHg veya diyastolik kan basıncının ≥ 90 mmHg olması olarak tanımlanır (25). Sistolik kan basıncı ≥ 210 mmHg ya da diyastolik kan basıncı ≥ 120 mmHg ise, özellikle semptomlar varsa tek ölçüm yeterlidir (25).

Yedinci Ulusal Yüksek Kan Basıncını Tanıma, Değerlendirme ve Tedavi Komite Ortak Toplantısı (Seventh Joint National Committee on the Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VII) raporuna göre sistolik arteriyel kan basıncının 120-139 mmHg ve diyastolik arteriyel basıncın 80-89 mmHg üzerindeki değerlerine sahip olgular pre-hipertansif olarak tanımlanmıştır (29). Yine, JNC-VII raporuna göre kardiyovasküler riskin 115/ 75 mmHg değerinde başladığı ve her 10–20 mmHg yükselmeye riskin ikiye katlandığı ortaya konmuştur (29)(Tablo 1).

Tablo 1 : ERİŞKİNLERDE KAN BASINCI SINIFLANDIRMASI

EVRE	Sistolik	Diyastolik
Normal	<120mm Hg	<80 mm Hg
Prehipertansiyon	120-139 mm Hg	80-89 mm Hg
Evre I Hipertansiyon	140-159 mm Hg	90-99 mm Hg
Evre II Hipertansiyon	≥160 mm Hg	≥100 mm Hg

Akut hastalığı olmayan ve antihipertansif ilaç kullanmayan hastalar için kullanılan sınıflandırmadır. Eğer sistolik ve diyastolik kan basınçları değerleri iki ayrı sınıflandırma içindeyse yüksek olan kategori seçilmelidir.

Preoperatif değerlendirme ve risk faktörleri:

Anestezistlerin preoperatif değerlendirmesinde amaçlarından biri yandaş hastalıkların durumu ve perioperatif yönetimin planlamasıdır. Hipertansiyon özellikle yaşlı hasta grubundaki cerrahi hastalarda en sık görülen yandaş hastalıktır (29). Preoperatif anamnezde hipertansiyonun şiddeti ve süresi, uygulanan ilaç tedavisi ve hipertansif komplikasyonların varlığı sorgulanmalıdır. Koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, bozulmuş serebral perfüzyon ya da renal ve periferik vasküler hastalık semptomları araştırılmalıdır. Sorular göğüs ağrısı, egzersiz tolerans, özellikle geceleri olan nefes darlığı, ödem, postural baş dönmesi, senkop, görme kaybı ve kladikasyon ile ilişkili olmalıdır (30).

Antihipertansif olarak diüretikler, vazodilatatörler, β blokerler, renin anjiyotensin inhibitörleri ve kalsiyum kanal blokerleri olmak üzere çok çeşitli ve farklı gruptan ilaç tek

başına veya birlikte kullanılmaktadır. Ameliyat öncesinde bu ilaçların kullanıldığı dozda devam edilmesi gerekir (31). Kullanılan antihipertansif ilaç tedavisinin yan etkileri de belirlenmelidir (30).

Sınırdaki hipertansif hastalar normotansif hastalar gibi kabul edilebilirler. Ancak uzun süredir hipertansiyonu olanlar ile arteriyel kan basıncı kontrol altına alınamayan hastalarda serebral kan akımına ait otonöregülasyon mekanizması bozulabilir. Dolayısıyla bu tip hastalarda ortalama arter basıncının (OAB) normal sınırının üstünde tutulması gerekebilir. Ayrıca uzun süreli hipertansiyon problemi olan hastalarda, koroner arter hastalığı ve miyokard hipertrofisi gibi organ rahatsızlıklarının gelişmiş olma olasılığı daha yüksektir. Hipertansiyonun özellikle taşikardi ile birlikte olduğu durumlarda miyokardial iskemi ve ventriküler disfonksiyon gelişebilir ya da varolan iskemi daha da kötüleşebilir (30,32).

Anestezi uygulamasında tekrarlanan soru elektif cerrahi planlanan hastalarda kabul edilen preoperatif hipertansiyonun derecesidir (30). Kesin kurallar olmamakla birlikte, diyastolik arter basıncının 120 mmHg'nin üzerinde olduğu ve tedavi edilmemiş şiddetli hipertansiyonu olan hastada elektif cerrahi yapılmamalıdır. Kan basıncının stabil ve diyastolik arter basıncının 110 mm Hg veya daha düşük olduğu, komplike olmayan, hafif veya orta derecede hipertansiyonlu kişiler anesteziyi iyi tolere ederler ve cerrahiye ertelemeye gerek yoktur (31). Sürekli olarak diyastolik arter basıncı 110 mmHg 'dan daha yüksek olan hastalarda cerrahi işlemler, özellikle organ hasarı varsa kan basıncının kontrolü için birkaç gün ertelenmelidir (30,33).

Fizik muayene ve laboratuvar :

Oftalmoskopi hipertansif hastalarda belki de en faydalı muayenedir, fakat ne yazık ki genellikle yapılmaz (30). Retinal damar yapısında görülen değişiklikler genellikle arteriosklerozis ve diğer organlardaki hipertansif hasarın ilerlemesi ve şiddeti ile paralellik gösterir. S₄ kalp sesi sol ventrikül hipertrofisi olan hastalarda sıktır. Pulmoner raller, S₃ kalp sesi ya da karotis üfürümü gibi diğer fiziksel bulgular geç bulgulardır.

Kan basıncı hem sırtüstü yatarken hem de ayakta durur pozisyonda ölçülmelidir. Ortostatik değişiklikler volüm açığı, aşırı vazodilatasyon ya da sempatotolitik ilaç tedavisinden dolayı olabilir. Preoperatif sıvı verme bu hastalarda anestezi indüksiyonundan sonraki ciddi hipotansiyonu önleyebilir. Asemptomatik karotis üfürümleri genellikle hemodinamik olarak

anlamsız oldukları halde, koroner dolaşımı etkileyebilecek aterosklerotik vasküler hastalığı yansıtırlar (30).

EKG sıklıkla normaldir, fakat uzun süreli hipertansiyon anamnezi olan hastalarda genellikle iskemi, iletim anomalileri, eski enfarktüs veya sol ventrikül hipertrofisi ile ilgili belirtiler görülür. Normal bir EKG koroner arter hastalığının ya da sol ventrikül hipertrofisinin olmadığını göstermez. Posteroanterior akciğer grafisinde genellikle dikkat çekici değildir fakat bot sekinde kalp görüntüsü sol ventrikül hipertrofisini akla getirir. Pulmoner vasküler konjesyon görülebilir. Benzer şekilde akciğer grafisinde normal kalp boyutları mutlak şekilde ventriküler hipertrofi olmadığını göstermez. Ekokardiyografi sol ventrikül hipertrofisi için daha duyarlı bir testtir ve kalp yetmezliği semptomları olan hastada ventriküler sistolik ve diyastolik fonksiyonları değerlendirmek için kullanılabilir (30).

Renal fonksiyonlar en iyi serum kreatinin ve kan üre nitrojen düzeylerinin ölçümü ile değerlendirilir. Diüretik ya da digoksin alan ya da renal bozukluğu olanlarda serum elektrolit düzeyleri belirlenmelidir. Hafif ve orta derecede hipokalemi, diüretik alan hastalarda sık görülür (3 -3.5mEq/L) fakat genellikle sonucu olumsuz yönde etkilemez. Potasyum replasmanı sadece semptomatik ya da digoksin alan hastalarda yapılmalıdır. Hipomagnezemi de sık bulunur ve perioperatif aritmilerin önemli bir sebebi olabilir (30).

Potasyum tutucu diüretik ya da ACE inhibitörü alanlarda özellikle bozulmuş renal fonksiyonla birlikteyse hiperkalemiye rastlanabilir (30).

Anestezi İndüksiyonu ve endotrakeal entübasyon :

Anestezi indüksiyonu ve endotrakeal entübasyon hipertansif hastalar için hemodinamik olarak kararsızlık periyodudur (33). Preoperatif kan basıncı kontrol düzeylerinden bağımsız olarak hipertansiyonlu birçok hasta anestezi indüksiyonuna belirgin hipotansif yanıt gösterir ve bunu entübasyona karşı oluşan abartılmış hipertansif yanıt takip eder (30,33). İndüksiyona hipotansif yanıt, anestezik ve antihipertansif ajanların dolaşımı baskılayan etkilerine bağlıdır. Antihipertansif ajanlar ve genel anesteziklerin bir çoğu vazodilatör ve/veya kardiyak depressan etki gösterirler. Ek olarak çoğu hipertansif hastada zaten volüm açığı vardır (31). Sempatolitik ajanlar sempatik tonusu azaltarak ve vagal aktiviteyi artırarak normal koruyucu dolaşım sal refleksleri de azaltırlar (31).

Translaringeal entübasyon ile larinks ve trakeadaki reseptörler uyarılır, bunun sonucu olarak da sempatik aminler salgılanır. Oluşan sempatik uyarılma ile taşikardi ve kan basıncında artış oluşur. Normotansif hastalarda bu kan basıncı artışı 20-25 mmHg iken hipertansif hastalarda bu artış daha fazladır (30,31,34).

Hipotansiyon, anestezi ajanlarının ve antihipertansif ajanların dolasını bozucu etkilerinin birbiri üzerine eklenmesine bağlıdır. Yao ve arkadaşları, hipertansif hastaların indüksiyondan önce en az 200 mL Ringer laktat solüsyonu verilmesini önermektedir (35). Prensip olarak tüm anestezi ajan ve yöntemler hipertansiyonlu hastalarda uygulanabilir. Bunun tek istisnası ketamindir; sempatik sistemi uyarıcı özelliğinden ve hipertansiyonu arttırabileceğinden dolayı elektif uygulamalarda kullanılmaz (32).

Hipertansif hastalarda, genel anestezinin erken evrelerinde kan basıncı dalgalanmalarının çok daha belirgin olduğu bilinmektedir (36). Diğer bir önemli nokta ise tüm hipertansif hastaların arter kan basıncı iyi kontrol altında olsun ya da olmasın, entübasyona yanıt olarak benzer düzeyde kan basıncı yükselmesi göstermeleridir (37). Entübasyona ve laringoskopiye bağlı gelişen hiperdinamik kardiyovasküler yanıt sağlıklı kişilerde herhangi bir problem oluşturmazken; semptomatik aort ya da serebral anevrizması, anstabil koroner sendromu veya intrakraniyal hipertansiyonu olan hastalarda yaşamı tehdit edebilecek potansiyele sahiptir (29,33,38).

Laringoskopiye bağlı gelişen hipertansiyon ve taşikardinin baskılanmasına yönelik çeşitli teknik ve ilaçlar aşağıda gösterilmiştir :

1-Potent bir inhalasyon anestezisi ile anestezinin derinleştirilmesi: Yao bu uygulamayı vazodilatasyon ve kardiyak depresyona bağlı yüksek hipotansiyon insidansı nedeniyle önermemektedir (35).

2-Bolus doz opioid uygulanması,

3-Entübasyondan 2 dak önce intravenöz veya intratrakeal 1 mg/kg lidokain,

4-β- adrenerjik blokaj: Esmolol 0.3-1.5 mg/kg; propranolol 1-5 mg/kg; labetalol 10-50 mg,

5-Nitroprusside 1-2 µg/kg,

6-Diltiazem 0.1-0.2 mg/kg,

7-Verapamil 0,1 mg/kg,

- 8-Topikal hava yolu anestezisi,
- 9-Klonidin premedikasyonu (28,30,35).

Entübasyon sırasında ve sonrasında taşikardi veya hipertansiyon ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda azalma olur. Bu durum koroner arter hastalarında belirgindir (35,36).

İntraoperatif hipertansiyonda yaklaşım:

Hipertansif hastalarda genel anestezide kardiyovasküler yanıt, normotansif hastalardan belirgin olarak farklıdır. Anestezi indüksiyonundan hemen sonra gelişen sistolik ve diyastolik arter basıncı farkı hipertansif hastalarda çok daha büyüktür (30). Kan basıncı ameliyat öncesi kontrol altına alınmış olsa da, bu hastalarda ameliyat sırasında % 25 oranında hipotansiyon veya hipertansiyon gelişebilmektedir. Anesteziklerin veya diğer ilaçların etkisi ile gelişen vazodilatasyon, kan basıncı normal olan kişilerdekinden daha fazla hipotansiyona yol açabilir (30,33). Anestezi idamesinde inhalasyon anestezikleri, yüksek doz opioidler, TIVA kullanılabileceği gibi dengeli anestezi tekniği de tercih edilebilir (39).

Öncelikle anestezi derinliğinden emin olunmalıdır. Daha sonra hipoksemi ve hiperkapni gibi düzeltilebilir sebepler antihipertansif tedavi başlanmadan önce ekarte edilmelidir. Buna rağmen hipertansiyon söz konusu ise intravenöz yolla uygulanabilen antihipertansif ajanlar kullanılabilir (30,31,35,39.) Antihipertansif seçiminde dikkat edilmesi gerekenler:

- Hipertansiyonun şiddeti
- Aciliyeti
- Hipertansiyonun etiyolojisi
- Sol ventrikülün fonksiyon durumu
- Kalp hızı
- Pulmoner hastalık mevcudiyetidir (40).

Postoperatif Hipertansiyonda Yaklaşım

Ameliyat sonunda hastanın kan basıncının preoperatif değerlere göre % 20'den fazla yüksek olması veya o yaş limitlerine göre yüksek olmasına postoperatif hipertansiyon denilmektedir. Genellikle major abdominal cerrahi, vasküler cerrahi gibi büyük cerrahi girişimlerden sonra veya pozitif basınçlı ventilasyon sonrasında gözlenmektedir.

Nedenleri:

1. Anormal renal perfüzyon sonucu renin anjiyotensin sisteminin aktivasyonu
2. Katekolamin duyarlılığının artması
3. Hipervolemi
4. Hiperkarbi
5. Hipotermiye refleks yanıt
6. Mesane distansiyonu
7. Endotrakeal tüpe reaksiyon
8. Postoperatif sıvı mobilizasyonu
9. Antihipertansif medikasyonun kesilmesi
10. Ağrı
11. Anksiyete
12. Hipoksemi
13. Pozitif basınçlı ventilasyonun kesilmesi (40).

Postoperatif hipertansiyonun neden olduğu komplikasyonlar ise:

1. Miyokardiyal iskemi
2. Konjestif kalp yetmezliği
3. Akut myokard enfarktüsü
4. Serebrovasküler iskemi
5. Cerrahi alan ve bölgelerde hematoma gelişimi
6. Sütür hatlarının açılması

Tedavisi: Öncelikle ventilasyonun yeterli olup olmadığı kontrol edilmelidir.

Çünkü hipoksemi ve/veya hiperkarbi yaşamı tehdit edebilen hipertansiyon nedenlerindedir.

Yapılması gerekenler :

1. Oksijenizasyon sağlanmalıdır.
2. Perfüzyon basıncı 70 mmHg civarında tutulmalıdır.
3. Diüretiklerle volüm yükü azaltılmalıdır.
4. İyi bir ağrı kontrolü sağlanmalıdır. Epidural analjezi, stellat blokaj, PCA, morfin...

5.Hasta oral almaya başlayıncaya kadar intravenöz antihipertansif ajanlara devam edilmelidir.

ESMOLOL

Esmolol hidroklorür kısa etki başlangıcı, kısa eliminasyon yarı ömrü olan kardiyoselektif beta adrenerjik reseptör blokerleridir (41). Esmolol esas olarak β -1 kardiyoselektiftir fakat bu tercihli etki kesin değildir ve yüksek dozlarda esas olarak bronşiyal ve vasküler kas yapılarında yerleşmiş olan β -2 reseptörleri de inhibe etmeye başlar. Bu kardiyoselektivitesi kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) olan kimselerde ve astımlı hastalarda gösterilmiştir (42,43).

Esmolol hidroklorid (CHNO); 331,8 kD molekül ağırlığına sahip bir fenoksipropandamin çekirdeğinden oluşmaktadır. Suda çözünürlüğü çok fazla olan ve alkolle serbestçe çözünen, esmolol hidroklorür hidrofilik bir bileşiktir ve pH 7.2 deki partiyon kat sayısı(oktanol/su) 0,42'dir (Propranolün ki 17,0) (44).

Esmololün yapısındaki ester bağları kardiyoselektiviteden sorumludur ve eritrositlerde bulunan esterazlar tarafından hidrolize edilmesi ile hızla metabolize olur. Esmolol hidroliz yolu ve hızlı yıkımı hariç metaprolol'e benzer (44). Esmolol yaklaşık iki dakikalık hızlı bir yarı ömrüne ve dokuz dakika süren oldukça kısa bir eliminasyon yarı ömrüne sahiptir (44). Uygun bir yükleme dozu ile birlikte, 50- 300 μ g/kg/dakika dozunda uygulanan Esmolol'un kan düzeyleri beş dakika içerisinde kararlı duruma ulaşmaktadır (1). İnfüzyonun sonlandırılmasının ardından β blokajının etkilerinin 18-30 dakika sonra düzeldiği, kanda ise 20-30 dakikada esmololün kandaki konsantrasyonu saptanamıştır (44).

Esmololün propranalol ile karşılaştırıldığı çift-kör bir çalışmada esmolol ile oluşan β blokajın hızla geri döndüğü gösterilmiştir (45). Supraventriküler taşikardi'li hastaların kalp hızını kontrol etmede esmolol, propranol kadar etkin bulunmuş ve tedavinin kesilmesinden sonra β blokajın daha hızla geri çevrilebildiği görülmüştür (45). Çok kısa etki süresi olan bu β bloker sayesinde, yan etkiler azaldığından bu ilacın acil vakalarda kullanım için ideal bir β -1 selektif antagonist olduğu gösterilmiştir (46).

Metabolizma ve Eliminasyon

Esmolol, eritrositlerde bulunan sitozol esterazlar ile birlikte hızlı bir şekilde metanol ve bir asit metabolite (ASL-8123) metabolize olur (46). Bu esterazın cinsi tam olarak netleştirilememiş olmakla birlikte arilesteraz olabilir (46).

Esmololün metabolizması ve atılımı karaciğer ve böbrek fonksiyonlarından bağımsızdır. Esmololün % 1-2 den daha az bir kısmı idrarda değişmeden atılır,% 71-83'lük kısmı ise asit metabolite dönüşerek idrarda atılır (46,47). Asit metaboliti, esmololden 1500 kat daha az bir β blokaj aktivitesine sahiptir (48). Asit metaboliti idrar yolu ile atıldığından böbrek yetmezliğinde birikir (49). Esmololün 150-300 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dakika}$ dozunda 6-24 saat süreli infüzyon uygulanan hastalarda metanol konsantrasyonu normal vücut metanol seviyelerinde bulunur (50).

Endikasyonlar ve Uygulama

a)Supraventriküler taşikardiler (Atriyal fibrilasyon, atriyal flutter ve sinüs taşikardisi)

b) Perioperatif dönemde oluşan taşikardi ve hipertansiyon

c)İntraoperatif ve postoperatif taşikardi ve/veya hipertansiyon (41,45,51,52)

Kontrendikasyonlar

- Ciddi bradikardi
- Birinci dereceden ileri kalp bloğu
- Kardiyojenik şok
- Belirgin kalp yetersizliği (53).

Esmolol ve Hemodinamik Yanıt

İskemik kalp hastalığı olan veya diyabet, hipertansiyon ve periferik damar hastalığı gibi önemli risk faktörlerine sahip olan hastalar cerrahi işlemin neden olduğu stres ile miyokardın oksijen ihtiyacının artması nedeniyle perioperatif dönemde miyokard iskemisi riski taşırlar. Adrenerjik strese bağlı yanıt anestezinin ve cerrahi işlemin çeşitli safhalarında ortaya çıkabilir. Bu adrenerjik stresin nedenleri arasında preoperatif anksiyete, indüksiyon, entübasyon, insizyon, cerrahi işlem, ekstübasyon ve derlenme dönemlerini saymak mümkündür (54,55).

Özellikle kalp atım hızı olmak üzere hemodinaminin kontrol altında tutulması; kötü kardiyak sonuçlara yol açabilen ve postoperatif dönemde daha sık görüldüğü ve şiddetinin ise daha kötü olduğu kanıtlanmış olan miyokard iskemisinin gelişimi

engellemek açısından önemlidir (54,55). Miyokardiyal iskemiye yeterince tolere edemeyeceği düşünülen hastalarda en iyi anestezi, kalbi en az strese sokandır (56).

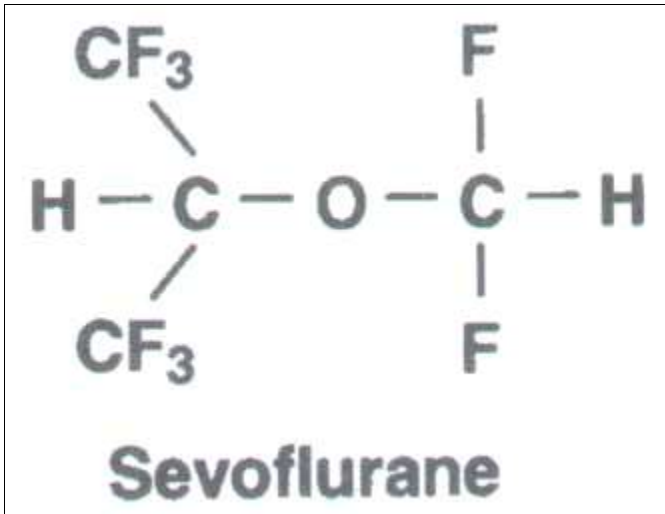
SEVOFLURAN

Metil eter anestetikler ideal bir volatil anesteziğin taşınması gereken özelliklerin bir çoğuna sahiptir. Bunlar arasında moleküler stabilite, alev almama, aritmi yapmama, nöronal eksitasyona yol açmama, kısmi kardiyovasküler stabilite, letal/anestezik konsantrasyonunun büyük olması, düşük konsantrasyonlarda serebral kan akımına ve son organa etkisinin az olması sayılabilir. Sevofluran kullanıma son giren metil eter anestetiklerdendir.

Metil izopropil eterin yüksek florürlü bir türevi olan sevofluran ilk kez halotan ve izofluran karşısında güvenilirlik ve etkinlik yönünden üstün bir inhalasyon anesteziğini arama çabalarının bir parçası olarak 1960 yılında sentezlenmiştir. Ancak, florür iyonu salınımı ve karbondioksit absorbanları ile etkileşimleri nedeniyle bu anesteziikle ilgilenilmemiştir. 1988 yılında Japonya'da sevofluran ile ilgili araştırmalara yeniden başlanmış ve 1992 yılından sonra da Dünyada yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır (57). 1996 yılından beri de ülkemizde klinik uygulamaya girmiştir.

Fiziksel ve Kimyasal Özellikler

Sevofluran metil izopropil eterin florlanmış bir türevidir. Renksiz, oda sıcaklığında sıvı halde, yanıcı olmayan, hoş kokulu bir volatil anesteziiktir (58) (Şekil 1).



Şekil 1: Sevofluranın kimyasal yapısı

Florometil-2,2,2-trifloro-1-(triflorometil) etil eter yapısındadır. Geleneksel vaporizatörlerle kullanılabilir. Kan/gaz çözünürlüğü yaş ile değişmez. Kaynama noktası halotan, izofluran ve enflurana eşit, desflurandan daha yüksektir. Klinikte kullanılan konsantrasyonlarda patlayıcı değildir. Sevofluran kimyasal olarak stabildir, güçlü asitlerle ve ısı varlığında alt gruplarına indirgenemez, ancak güçlü baz varlığında indirgenir. Karbondioksit absorbanları ile temasında “Bileşik A” olarak bilinen pentafloroizopropenil florometil eter ve çok az miktarda “Bileşik B” olarak bilinen pentaflorometoksi izopropil florometil eter meydana gelebilir (59). Bileşik A oluşumunun, sevofluran konsantrasyonu, absorban tipi, anestezi gazlarının akım hızı ve anestezi süresinden de etkilendiği gösterilmiştir (60).

Minimal Alveoler Konsantrasyon (MAK)

Diğer inhalasyon anesteziplerinde görüldüğü gibi azot protoksit hem yetişkinlerde, hem de çocuklarda sevofluranın MAK değerini azaltmaktadır. (Tablo 2.) Bundan başka barbitüratlar, opioidler, benzodiazepinler, alkol, ısı, santral ve periferik katekolamin seviyesini etkileyen rezepin, alfametildopa gibi ilaçlar da sevofluranın MAK değerini azaltırlar (61).

Tablo 2: Sevofluranın Yaşlara Göre Değişen MAK değerleri

YAŞ	%100 O ₂ içinde	%50 N ₂ O / %50 O ₂ içinde
Yenidoğan	%3.3	—
1-3 yaş	%2.6	%1.98
5-12 yaş	%2.4	%2
25 yaş	%2.5	%1.4
40 yaş	%2.5	%1.1
75 yaş ve üzeri	%1.4	%0.78

Farmakokinetik

Sevofluranın kan/gaz çözünürlük katsayısı 0.69 ± 0.05 'dir. Alveoler anestezi konsantrasyonu artış hızı azot protoksit ve desflurandan yavaş, izofluran ve halotandan hızlıdır (62).

Metabolizma

Sevofluran da, tüm volatil anestezipler gibi organik ve inorganik for metabolitlerine dönüşür. Oksidasyon sonucu inorganik flor ve heksafloroizopropanol (HFIP) oluşur.

HFIPın % 85'den fazlası glukronik asitle bağlandıktan sonra hızla idrar metaboliti olarak atılır (63).

Solunum Sistemine Etkileri

Sevofluran, solunumu doza bağımlı olarak baskılar. Bunu karbondioksite verilen cevapta azalma ve dakika ventilasyon sayısında düşme ile oluşturur. Tidal volüm azalır, solunum sayısı artar. Keskin olmayan kokusu, düşük çözünürlüğü ve solunum sistemine rahatsız edici etkisinin olmaması nedeniyle induksiyonda üstünlük sağlar. Sevofluran anestezisi altında tek akciğer ventilasyonu uygulandığında, kan gazı değerlerinde diğer anesteziklere göre fark bulunmamıştır (60,64).

Kardiyovasküler Sisteme Etkileri

Sevofluran da dahil olmak üzere, günümüzdeki bütün inhalasyon anestezikleri doza bağımlı olarak negatif inotropik etki yapar ve periferik vazodilatasyonla kardiyovasküler sistemi baskılar. Sevofluran uygulanan olgularda kalp hızında genellikle değişme olmaz; kardiyak debi, atım volümü ve sistemik vasküler rezistans azalır. Sistemik kan basıncında doza bağımlı azalma oluştururken, pulmoner arter basıncında herhangi bir azalma gözlenmemiştir. Sağlıklı yapılan çalışmalarda sevofluranın sempatik sinir sistemini uyarmadığı gösterilmiştir (57,65,66).

Sevofluran kalsiyum kanallarına etki ederek miyokard kasılmasında azalma oluşturabilir. Ayrıca sevofluranın koroner arterleri genişletici özelliği bulunmakla beraber, 'koroner çalma sendromu' oluşturmadığı bildirilmiştir (67).

Nöromusküler Etkileri

Oksijen konsantrasyonu % 50 olduğunda, yetişkinlerde % 4.5, 1-9 yaş arasında % 2.7 "end-tidal" konsantrasyonlarda kullanıldığında, endotrakeal entübasyona izin verebilecek koşullar oluşturmaktadır. İnhalasyon anestezikleri hem farmakolojik etki, hem de etki süresi açısından kas gevşeticilerin etkilerini artırır. Sevofluranın vekuronyum, pankuronyum ve atrakuryumun nöromusküler etkilerini izofluranla eşit düzeyde arttırdığına ilişkin çalışmalar mevcuttur (68).

Santral Sinir Sistemine Etkileri

Sevofluran serebral kan akımı ve intrakraniyal basınçta küçük değişiklikler oluşturur ve serebral metabolizma hızını önemli ölçüde azaltır; 0.7 MAK düzeyinde uygulandığında intrakraniyal basınç, serebral kan akımı ve serebral vasküler dirençte değişiklikler saptanmamıştır (69). Serebral kan akımı 1.3 MAK'a yükseltilmesi ile artmış,

serebral vasküler direnç azalmış olmasına rağmen, intrakraniyal basınçta değişiklik olmamıştır. Sevofluran anestezisi altında EEG'de epilepsi benzeri aktiviteler gözlenmiş ve derlenme esnasında tonik klonik nöbet benzeri hareketler rapor edilmiştir (70).

Karaciğer Fonksiyonu Üzerine Etkileri

Teorik olarak sevofluranın doğrudan veya immünolojik hepatotoksik bir cevap başlatma riski azdır. Sevofluran düşük doku çözünürlüğü, akciğerlerden hızlı atılım ve yıkım ürünlerinin kararlılığı nedeniyle % 5'den daha az oranda metabolize olur. Sevofluran kullanıldığında, diğer inhalasyon anesteziklerinin karaciğer mikrozomal proteinlerine bağlanarak oluşturduğu toksik madde olan trifloroasetik asit ve ilişkili bileşikler oluşmamaktadır. Sevofluranın organik yıkım ürünü olan hegzofloroizopropanolol (HFIP) ise kimyasal olarak trifloroasetik asitten daha az reaktiftir. Bu nedenle sevofluran ile immünolojik hepatotoksik cevap riski çok azdır (71,72,73). Sevofluran uygulaması sonrası transaminaz düzeylerinin anlamlı derecede yükselmediği bildirilmiştir.

Böbrek Fonksiyonu Üzerine Etkileri

Sevofluran eliminasyonu inorganik florür gibi yan ürünler oluşturarak gerçekleşir. Florürler ise nefrotoksiktir ve bu etki izofluran, desfluran ve halotandan daha yüksektir (71,72,73). Ancak sevofluran sağlıklı gönüllülerde, uzamış uygulamalarında bile idrar konsantrasyon yeteneğinde bir bozukluğa neden olmamaktadır. Klinik uygulamalarda 2 L/dk taze gaz akım hızında, kapalı devre anestezisi sistemi kullanılarak anestezisi uygulanan hastalarda, böbrek fonksiyonlarını gösteren parametrelerdeki postoperatif değişikliklerin sıklığı ve derecesi incelendiğinde sevofluran ile diğer ajanlar arasında fark tespit edilmemiştir (59,62). Sevofluranla serum inorganik flor düzeyleri 50 µmol/L düzeyleri üstünde olduğunda bile herhangi bir renal yetersizlik olgusu bildirilmemiştir. Sevofluran, sodalaym ve baralaym ile temas edince Bileşik A ve B oluşur. Bu bileşiklerin hayvanlarda böbreklere toksik etkileri olduğu gösterilmesine rağmen insanlarda böyle bir bulgu elde edilmemiştir.

FENTANİL

Günümüzde dengeli anestezinin analjezik komponenti olarak en yaygın

kullanılan ilaç konumundadır. Sentetik bir opioid μ reseptör agonisti ve potent bir analjeziktir ve diğer opioidlerle aynı özelliklere sahiptir. Doza bağlı olarak analjezi, sedasyon, solunum baskılanması ve yüksek dozlarda şuur kaybına sebep olur. Vagal uyarı ile bulantı, kusma, kabızlık ve fiziksel bağımlılığa sebep olur (74).

Farmakokinetik

Fentanilin yağda erirliği fazladır, pH 7.4'de dağılım katsayısı 950'dir. Bu nedenle hızla kandan ayrılarak vücut içinde dağılıma uğrar. Eliminasyon yarı ömrü 2-4 saat arasında değişir.

Metabolizma

Fentanil klirensi esas olarak hepatik metabolizma ile oluşur. Verilen fentanilin % 85'i ilk 72 saat içinde vücuttan atılır; % 7'si değişmeden. % 78'i karaciğerde metabolize olarak idrarla atılır. Yıkım ürünleri inaktiftir.

Yüksek doz fentanil uygulaması (75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 'a kadar) belirgin, hemodinamik stabilite sağlamaktadır (75). Anestezi indüksiyonunda 7 $\mu\text{g}/\text{kg}$ fentanil uygulanan hastalarda kalp hızında hafif bir azalma olurken ortalama arter basıncında kontrol değerlerine göre anlamlı bir azalma izlenmemektedir. Yüksek doz fentanil kullanımı minimal kardiyovasküler değişikliklerle seyretmekle birlikte özellikle benzodiyazepinler ve diğer ajanlarla beraber kullanımı hemodinamik stabilite sağlamaktadır (75). Fentanilin 100 $\mu\text{g}/\text{kg}$ gibi yüksek dozlarda kullanım ile cerrahiye stress yanıtta rol oynayan epinefrin, kortizol, glukoz, serbest yağ asitleri ve büyüme hormonunun salınımı ile oluşan plazma seviyesindeki yükselmeleri baskılar (75).

Farmakodinamik Özellikleri

Farmakolojik etki 90 saniyelik bir enjeksiyon periyodunun bitimine doğru 30-60 saniye içinde başlar. Maksimum analjezik etki 3-6 dakika içinde sağlanır. Solunum baskılanması en fazla 5-15 dakika arasında görülür. Plazma seviyesi 1.5-1.9 ng/mL'nin altına indiğinde derlenme oluşur ve yeterli spontan solunum geri döner. Tekrarlayan dozlarda ise eliminasyon yarı ömrü uzayacağından derlenme süresi uzar (76).

ROKURONYUM

Vekuronyumun monoquarternal steroid analogu olan rokuronyum, hızlı etki başlama süresine sahip nondepolarizan bir kas gevşeticisidir. Orjinal adı ORG 9426 dır. Rokuronyum 0.9- 1.2mg/kg dozunda suksinilkoline benzer etki başlama süresine sahip (60-90 saniye) tek nondepolarizan kas gevşeticisidir. Bu da ilacın dağılım hacminin az

olmasına ve daha az güçlü olmasına bağlıdır. Bu özellik onu hızlı indüksiyon için uygun kılar. Vekuronyum veya atrakuryum ile karşılaştırıldığında orta dereceli bir etki süresine sahiptir. Vekuronyumdan daha fazla vagolitik etkiye sahiptir. Rokuronyum histamin salınımına yol açmaz (77,78).

Plazma proteinlerine % 30 oranında bağlanır. Rokuronyum metabolize edilmeden, esas olarak olarak karaciğer ve daha az oranda böbrek tarafından elimine edilir. Etki süresi böbrek hastalıklarından belirgin olarak etkilenmezken, karaciğer yetmezliğinde ise dağılım hacminin ve yarılanma ömrünün artmasından dolayı uzar. Ancak etki başlama süresi değişmemektedir (77).

Rokuronyum metabolitleri 17-desasetilrokuronyum ve 16 N-desallilrokuronyumdur ve bunlar farmakodinamik açıdan aktif değildirlerdir. Rokuronyum diğer steroidal kas gevşeticilerinden daha az potenttir. Entübasyon için 0.45-0.6 mg/kg ve idamesi için 0.15 mg/kg bolus dozu gerekmektedir. Rokuronyumun infüzyon hızı 5-12 µg/kg/dakika arasındadır (77,78).

Klinik kullanım dozlarında kardiyovasküler etkileri (kalp basıncı, kalp hızı) belirgin değildir. Ancak bazı çalışmalarda rokuronyumun hafif vagolitik etkisinden dolayı kalp atım hızında sınırlı bir artış tespit edilmiştir (77,78).

C- MATERYAL- METOD

Bu çalışma, Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurul ve bilgilendirilmiş hasta onayı alınarak, Merkez ameliyathanede ortopedi ve travmatoloji, genel cerrahi ve göz ameliyathanelerinde yapıldı.

Çalışmamızda fizik durumu ASA II veya III olan, 40 ile 75 yaşları arasında elektif ameliyata alınacak 75 hipertansif hasta seçildi. Dünya Sağlık Örgütü'nün tanı kriterlerine göre hipertansiyon; sistolik kan basıncının >160 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncının >95 mmHg olarak tanımlandı. Esansiyel hipertansiyon tanısı almış ve hipertansif tedavi olarak beta blokerlar dışında tedavi alan hastalar çalışmaya dahil edildi.

Özellikle bronşiyal astım olmak üzere kronik obstrüktif akciğer hastalığı, reaktif hava yolu, geçirilmiş miyokard enfarktüsü veya anjina hikayesi, kalp bloğu mevcudiyeti, konjestif kalp yetmezliği, nörolojik hastalık, hastaneye kabulü sırasında EKG anormallığı, sistolik kan basıncı <120 mmHg ve kalp hızı 70 atım/dakika olan hastalar ile çalışma ilaçlarına karşı allerjisi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastalar ameliyattan bir gün önce değerlendirildi ve onayları alındı. Kullandıkları antihipertansif tedavi sabah saat 06.00'da oral olarak daha önceden kullandıkları dozda verildi. Anestezi indüksiyonundan 30 dakika önce, premedikasyon odasında, bazal kan basıncı ve kalp hızı değerleri ölçülüp kaydedildikten sonra damar yolu açılarak hastalara 7 mL/kg hızda ringer laktat infüzyonuna başlandı. Midazolam 2 mg intravenöz (iv) ile premedikasyon yapıldı. Midazolam uygulamasını takiben 10. dakikada hastaların sistolik, diyastolik ve ortalama kan basınçları ile kalp hızı ölçülerek kaydedildi.

Ameliyathaneye alınan hastalara D II ile elektrokardiyogram, non-invaziv kan basıncı ve puls oksimetre ile standart monitörizasyon uygulandı (Datex Ohmeda; Cardiocap/5). Hastalara preoksijenizasyon yapıldı. Anestezi indüksiyonunda sodyum tiyopental 5-7 mg/kg iv kirpik refleksi kaybolana kadar ve fentanil 2 µg/kg iv uygulandı. İndüksiyon sonrası 2. dakika değerlerinin ölçülüp kaydedilmesini takiben trakeal entübasyon için rokuronyum 0.6 mg/kg iv uygulandı. Trakeal entübasyondan sonra anestezi idamesinde % 60/40 N₂O/O₂ karışımı içinde endtidal konsantrasyonu % 0.5-2 olacak şekilde sevofluran kullandı. Hastalara AMS 8500 anestezi cihazıyla kontrole

mekanik ventilasyon (CMV) modunda mekanik solunum uygulandı. ETCO₂ 35-45 mmHg olacak şekilde solunum frekansı ve tidal hacim ayarlandı. Anestezi idamesi sırasında gereklikçe fentanil 0.5-2 µg/kg ve rokuronyum 0.3 mg/kg uygulandı.

Hastalar basit rastgelleme tablosuna göre 3 guruba ayrıldı. Çalışma ilaçları uygulayıcıdan farklı bir anesteziist tarafından hazırlandı.

Grup I'e cerrahi bitiminden 10 dk önce içinde serum fizyolojik (SF) olan 50 cc'lik enjektör ile 0.3 cc/sa infüzyon (Braun B; Perfusor® compact) başlandı. Anestezikler kesildikten 2 dk sonra içinde 5 mg/cc esmolol olan enjektör ile 0.2 cc/kg bolus enjeksiyon ile hastaya 1 mg/kg olacak şekilde esmolol bolus uygulandı.

Grup II'ye cerrahi bitiminden 10 dk önce içinde SF olan 50 cc'lik enjektör ile 0.3 cc/sa infüzyon başlandı. Anestezikler kesildikten 2 dk sonra içinde 10 mg/cc esmolol olan enjektör ile yine 0.2 cc/kg bolus enjeksiyon ile hastaya 2 mg/kg olacak şekilde esmolol bolus uygulandı.

Grup III'e cerrahi bitiminden 10 dk önce içinde 10 mg/cc esmolol olan 50 cc'lik enjektör ile 0.3 cc/sa infüzyon başlandı. Bu şekilde hastaya 50 µg/kg/dk (3 mg/kg/sa) esmolol infüzyonu başlandı. Anestezikler kesildikten 2 dk sonra içinde SF bulunan 20 cc'lik enjektör ile 0.2 cc/kg bolus enjeksiyon uygulandı.

Cerrahi son sütünler konurken volatil anestezikler ve N₂O kesilerek % 100 oksijen solutulmaya başlandı. Kas gevseticilerin etkisi 0,04 mg/kg neostiğmin ve 0,01 mg/kg atropin iv ile geri döndürüldü.

Anestezi indüksiyonundan hemen sonra, entübasyon sonrası 1. dk, anestezik gazlar kapatıldıktan ve atropin ile neostigmin uygulamasından sonra, bolus doz uygulamasından 2 dk sonra, ekstübasyon öncesi ve ekstübasyondan sonraki 1., 3., 5. ve 10. dakikalarda kalp hızı, kan basıncı ve diğer parametreler kaydedildi.

Ekstübasyondan önce ET_{sevofluran} konsantrasyonu <%0.1 ve hastalar spontan solunumda ETCO₂ <45 mmHg olacak şekilde nefes alıyor hale getirildi. Sözlü komutla gözlerini açabiliyor ve el sıkabiliyor iken ekstübasyon gerçekleştirildi. ET_{sevofluran} konsantrasyonu <%0.1 ve ETCO₂ <45 mmHg olma süreleri kaydedildi. Sözlü komutla gözlerini açma ve el sıkma süreleri de ayrı ayrı kaydedildi.

Orofaringeal sekresyonlar ekstübasyondan hemen önce hızlı bir şekilde aspire edildi. Trakeal ekstübasyondan sonra hastalara yüz maskesi ile 5 dk boyunca % 100 oksijen verilmeye devam edildi.

Ekstübasyon kalitesi 5 puanlı sayısal skala ile değerlendirildi. Bu skalaya göre;

- 1- Hiç öksürük veya ıkınma olmaması
- 2- Minimal öksürük
- 3- Orta şiddette öksürük
- 4- Belirgin öksürük veya ıkınma
- 5- Zayıf, rahatsız edici ekstübasyon olarak sınıflandı.

Ekstübasyon döneminde olgulara 15 saniye aralıklarla isimleri söylenerek seslenildi. Anestezinin sonlandırılmasından itibaren spontan hareketin başlama süresi, ekstübasyon süresi, sözlü cevap verme, "isminiz nedir?", "kaç yaşındasınız?,"elinizle burnunuzu, gözünüzü gösteriniz" sorularına doğru cevap alındığı zaman da oryantasyon süresi olarak belirlendi ve ayrı ayrı kaydedildi.

Postoperatif 90 dakikalık dönemde bulantı, kusma, titreme, ağrı, hava yolu problemleri, bradikardi, taşikardi, hipotansiyon, hipertansiyon gibi yan etkiler kaydedildi.

İstatistiksel incelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10.0 programı kullanıldı. Yapılan Power analizi sonucunda OAB parametresi için $\Delta:6$; SD:10 aldığımızda $\beta:0,20$ ve $\alpha:0,05$ için tespit edilen örneklem sayısı n: 22 olarak saptandı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Oneway Anova testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Tukey HSD testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Mann Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında paired sample t testi, normal dağılım göstermeyen parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında ise Wilcoxon işaret testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

Tablo 3: Grup I Esmolol 1 mg/kg bolus doz uygulanan hastaların dökümü

NO	İSİM	PROTOKOL	CİNS	YAŞ (yıl)	AĞIRLIK (kg)	ASA	KLİNİK
1	M.U.	24282	K	62	80	2	ORT
2	H.T.	70960010036	K	50	73	2	GC
3	N.E.K.	375676523004	K	49	75	2	GC
4	G.D.	43630516794	K	67	78	2	GC
5	E.G.	24137	K	58	65	2	ORT
6	F.Ş.	2449862	K	50	62	2	ORT
7	S.D.	24644	K	46	63	2	ORT
8	A.S.Ç.	24162	E	34	90	2	ORT
9	E.B.	24638	K	44	90	2	ORT
10	H.P.	24843	K	71	75	3	ORT
11	B.S.	24788	E	51	85	2	GÖZ
12	K.E.	25117	E	80	68	3	ORT
13	F.T.	25460	K	60	95	2	ORT
14	Z.B.	25116	K	65	80	2	ORT
15	H.G.	25455	K	75	65	2	GÖZ
16	S.G.	26473	K	48	85	2	ORT
17	N.D.	26626	K	65	70	2	ORT
18	K.H	24217	K	65	60	2	ORT
19	M.Y.	27423	E	76	80	2	GC
20	M.D.	26922	E	75	75	3	GC
21	N.K.	27501	K	75	70	2	ORT
22	C.B.	22601	K	60	80	2	ORT
23	İ.N.P.	27710	K	71	75	2	GÖZ
24	H.A.	25356	K	54	68	2	ORT
25	F.G.	24535	K	75	55	3	ORT
26	A.H.	27297	E	53	78	2	ORT

Tablo 4: Grup II Esmolol 2 mg/kg bolus doz uygulanan hastaların dökümü

NO	İSİM	PROTOKOL	CİNS	YAŞ (yıl)	AĞIRLIK (kg)	ASA	KLİNİK
1	A.K.	3994848416	E	58	80	2	GC
2	G.T.	28897	K	42	70	2	GÖZ
3	G.T.	28156	K	50	85	2	ORT
4	M.K.G.	22913140888	E	47	74	2	GC
5	F.Ö.	28158	K	71	62	2	ORT
6	Y.Y	28457	E	40	80	2	ORT
7	F.Ç.	28092	K	70	88	2	ORT
8	Z.U.	27916	K	41	75	2	GÖZ
9	V.B.	26937	K	78	75	3	ORT
10	İ.Ş.	28500	K	52	70	2	ORT
11	H.K.	28014	E	71	75	3	ORT
12	M.N.Ş.	28222	K	56	75	2	ORT
13	G.G.	28265	K	60	72	2	ORT
14	M.K.	28507	K	66	80	2	ORT
15	H.Y.	28483	K	49	70	2	ORT
16	A.S.	28591	K	77	68	3	ORT
17	Y.Ç	28899	E	39	85	2	GÖZ
18	H.S.	28321	E	70	85	2	ORT
19	P.E.	26107	K	70	55	2	ORT
20	Ş.İ.	29238	K	75	65	3	ORT
21	Z.O.	28569	K	47	80	2	GÖZ
22	A.A.	50679224516	E	63	80	2	GC
23	H.A.	27329	K	60	67	2	ORT
24	F.T.	27834	K	50	89	2	ORT
25	Ş.T.	486011560752	E	48	65	2	ORT
26	A.Ç.	32500801122	E	60	62	2	GC

27	M.İ.	52333158088	K	68	89	2	ORT
----	------	-------------	---	----	----	---	-----

Tablo 5: Grup III Esmolol 50 µg/kg/dk infüzyon uygulanan hastaların dökümü

NO	İSİM	PROTOKOL	CİNS	YAŞ (yıl)	AĞIRLIK (kg)	ASA	KLİNİK
1	E.S.	33934	K	42	87	2	ORT
2	F.B.	12455464345	K	60	85	2	GÖZ
3	S.Y	21257358344	K	54	67	2	GC
4	M.Y.	48109758896	K	60	74	2	GC
5	H.S.	43425	E	68	90	2	GC
6	N.F.	25987541335	K	42	87	2	ORT
7	A.E.	55933403596	K	39	71	2	GÖZ
8	Z.K.	57886578198	K	65	83	2	GC
9	M.A.	15578668504	E	62	75	2	ORT
10	Ç.Y.	49579561994	E	63	55	3	GÖZ
11	M.Y.	212930974774	E	70	75	3	ORT
12	M.K.	17887740844	K	53	84	2	ORT
13	H.S.	17156822394	K	43	74	2	GÖZ
14	H.Ö.	29776990728	E	36	89	2	ORT
15	T.U.	18665714996	K	60	80	2	ORT
16	T.O.	31496001936	E	67	72	2	ORT
17	N.M.	14108367861	K	75	73	3	ORT
18	N.B.	3463322260	K	65	80	2	GC
19	S.O.	14282204902	K	67	78	3	ORT
20	A.T.	69817020700	E	52	78	2	ORT
21	M.B.	25102041087	E	53	100	2	ORT
22	G.Y.	33634	K	78	60	2	ORT
23	N.S.	53479240958	K	61	74	2	GÖZ

24	H.A.	15827043178	K	65	78	2	ORT
25	H.Ö.	26905336396	K	63	80	2	ORT
26	M.O.	15834243815	K	51	78	2	GC

D-BULGULAR

Çalışmamız 24.08.2004 ile 18.01.2005 tarihleri arasında Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Merkez ameliyathanelerinde ortopedi ve travmatoloji, genel cerrahi ve göz hastalıkları kliniklerince ameliyatı planlanan yaşları 34 ile 80 arasında değişmekte olan, 55'i kadın (% 69.6) ve 24'ü erkek (% 30.4) toplam 79 olgu üzerinde yapılmıştır. Olgular 3 grup altında incelenmiştir. "Grup I" 26, "Grup II" 27 ve "Grup III" 26 kişiden oluşmaktadır. Olguların ortalama yaşı 58.95±12.02'dir.

Tablo 6: Gruplara göre demografik özelliklerin karşılaştırılması

		Grup I		Grup II		Grup III		p
		Ort.	SD	Ort.	SD	Ort.	SD	
Yaş		61,23	11,97	57,18	12,91	58,50	11,19	0,466
Kilo (kg)		74,15	10,76	73,52	11,27	77,92	9,38	0,266
Anestezi süresi (dk)		146,92	48,66	127,59	48,02	116,92	42,99	0,069
Ameliyat süresi (dk)		132,50	46,87	112,59	52,10	106,35	42,20	0,121
		n	%	n	%	n	%	
Cinsiyet	Kadın	19	73,1	17	63,0	19	73,1	0,651
	Erkek	7	26,9	10	37,0	7	26,9	
ASA	II	22	84,6	23	85,2	24	92,3	0,657
	III	4	15,4	4	14,8	2	7,7	
Ameliyat	Ortopedi	18	69,2	19	70,4	16	61,6	0,738
	Genel cerrahi	5	19,2	2	14,8	5	19,2	
	Göz	3	11,6	4	14,8	5	19,2	

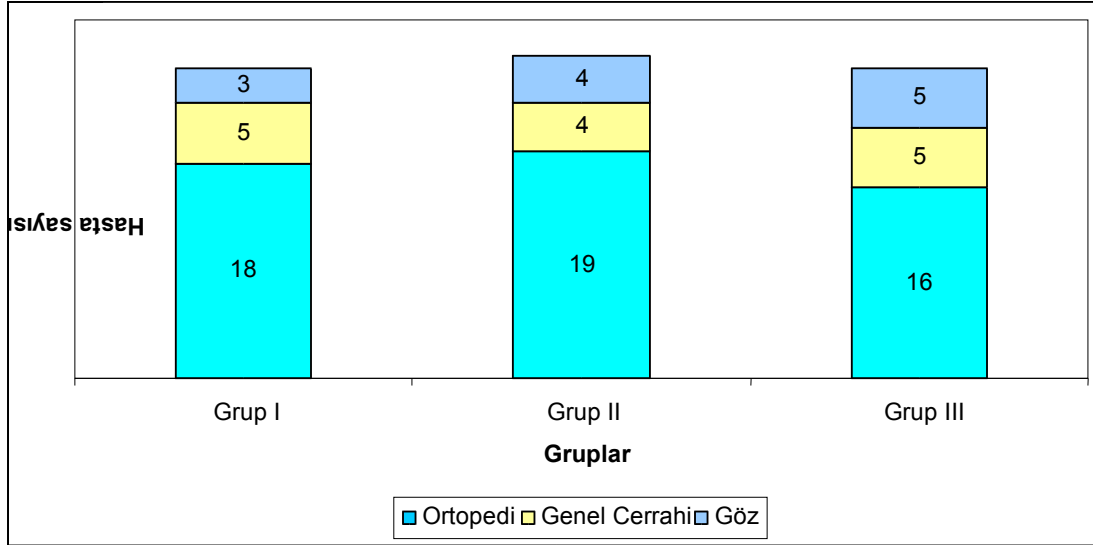
Gruplara göre olguların yaş ve kilo ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Gruplara göre olguların ortalama anestezi ve ameliyat süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Gruplara göre olguların cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Her üç grupta da olguların çoğunluğu kadındır.

Gruplara göre olguların ASA dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Her üç grupta da çoğunlukla ASA II görülmüştür.

Gruplara göre ameliyat türleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Her 3 grupta da en çok görülen ameliyat türü ortopedik ameliyatlardır.



Tablo 7: Gruplara göre kalp hızı karşılaştırılması

Kalp Hızı	Grup I		Grup II		Grup III		p
	Ort.	SD	Ort.	SD	Ort.	SD	
Premedikasyonda	88,08	13,65	87,00	13,29	81,61	14,54	0,202
Midazolam sonrası	85,65	12,51	88,78	12,66	81,46	13,27	0,121
İndüksiyon sonrası 2. dk	81,31	13,25	86,29	13,29	85,08	13,51	0,373
Entübasyon sonrası 1. dk	85,50	15,52	95,07	12,43	89,50	11,57	0,036*
Anestezikler kesildiğinde	79,04	14,09	83,56	12,84	73,42	8,55	0,012*
Esmolol bolus sonrası 2. dk	67,96	10,57	70,00	10,48	68,54	9,65	0,757
Ekstübasyon öncesi	75,77	10,94	74,48	9,03	77,38	11,44	0,604
Ekstübasyon sonrası 1. dk	76,81‡	13,84	73,92‡	8,18	76,65	10,03	0,558

Ekstübasyon sonrası 3. dk	76,15±	12,87	71,67±	8,25	73,96±	8,34	0,272
Ekstübasyon sonrası 5. dk	75,81±	12,04	72,33±	8,96	71,77±	9,11	0,301
Ekstübasyon sonrası 10. dk	76,35±	12,06	72,48±	7,89	70,50±	7,14	0,075

* Gruplar arasında $p<0.05$ düzeyinde anlamlı

± Grupiçi premedikasyon değerine göre yapılan karşılaştırmalarda $p<0.01$ ileri düzeyde anlamlı

Premedikasyonda, midazolam sonrası, indüksiyon sonrası 2. dk, esmolol bolus sonrası 2. dk, ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası 1. dk, 3. dk, 5. dk ve 10. dk'lardaki kalp hızı değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Entübasyon sonrası 1. dk'daki kalp hızı değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Grup I'in entübasyon sonrası 1. dk kalp hızı değeri, Grup II'den anlamlı düzeyde düşükken ($p=0,028$; $p<0,05$); Grup III ile Grup I ($p=0,525$; $p>0,05$) ve Grup II'nin ($p=0,283$; $p>0,05$) entübasyon sonrası 1. dk kalp hızı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır.

Anestezikler kesildiğindeki kalp hızı değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Grup II'nin anestezikler kesildiğindeki kalp hızı değeri, Grup III'den anlamlı düzeyde yüksekken ($p=0,009$; $p<0,01$); Grup I ile Grup II ($p=0,366$; $p>0,05$) ve Grup III'ün ($p=0,221$; $p>0,05$) anestezikler kesildiğindeki kalp hızı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır.

Grup I'de; premedikasyondaki kalp hızı değerine göre ekstübasyon sonrası 1., 3., 5. ve 10. dk kalp hızı değerlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p<0,01$). Midazolam sonrası kalp hızı değerine göre, ekstübasyon sonrası 1. dk kalp hızı değerinde görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p=0,001$; $p<0,01$). Anestezikler kesildiğindeki kalp hızı değerine göre esmolol bolus sonrası 2. dk kalp hızı değerinde görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı iken ($p=0,001$; $p<0,01$); ekstübasyon sonrası 1. dk kalp hızı değerinde bir düşüş görülmüş olup, bu düşüş istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,411$; $p>0,05$).

Grup II'de; premedikasyondaki kalp hızı değerine göre ekstübasyon sonrası 1., 3., 5. ve 10. dk kalp hızı değerlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p<0,01$). Midazolam sonrası kalp hızı değerine göre, ekstübasyon sonrası 1. dk kalp hızı değerinde görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır

($p=0,001$; $p<0,01$). Anestezikler kesildiğindeki kalp hızı değerine göre esmolol bolus sonrası 2. dk ($p=0,001$; $p<0,01$) ve ekstübasyon sonrası 1. dk kalp hızı ($p=0,001$; $p<0,01$) değerlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır.

Grup III'de; premedikasyondaki kalp hızı değerine göre ekstübasyon sonrası 1. dk kalp hızı değerlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken ($p>0,05$); ekstübasyon sonrası 3., 5. ve 10. dk kalp hızı değerlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p<0,01$). Midazolam sonrası kalp hızı değerine göre, ekstübasyon sonrası 1. dk kalp hızı değerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,046$; $p<0,05$). Anestezikler kesildiğindeki kalp hızı değerine göre esmolol bolus sonrası 2. dk kalp hızı değerinde görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı iken ($p=0,001$; $p<0,01$); ekstübasyon sonrası 1. dk kalp hızı değerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,030$; $p<0,05$).

Şekil 3: Gruplara göre kalp hızı dağılımı

DAB	Grup I		Grup II		Grup III		p
	Ort.	SD	Ort.	SD	Ort.	SD	
<i>Premedikasyonda</i>	99,19	14,04	96,74	12,44	93,50	12,24	0,287
<i>Midazolam sonrası</i>	89,77	13,63	88,37	10,73	90,27	12,39	0,843
<i>İndüksiyon sonrası 2. dk</i>	76,46	16,08	78,59	10,89	80,50	13,31	0,564
<i>Entübasyon sonrası 1. dk</i>	93,38	20,63	97,74	18,52	101,15	16,09	0,322
<i>Anestezikler kesildiğinde</i>	87,50	12,24	86,18	7,57	92,31	11,12	0,090
<i>Esmolol bolus sonrası 2. dk</i>	89,58	14,82	83,41	12,16	88,42	15,95	0,256
<i>Ekstübasyon öncesi</i>	97,04	20,67	86,33	15,94	94,58	12,93	0,058
<i>Ekstübasyon sonrası 1. dk</i>	95,38	14,43	88,22†	13,56	94,00	16,39	0,181
<i>Ekstübasyon sonrası 3. dk</i>	90,15†	14,84	89,11†	11,95	88,42	16,22	0,909
<i>Ekstübasyon sonrası 5. dk</i>	88,69‡	12,60	89,18†	11,08	87,42†	11,98	0,858
<i>Ekstübasyon sonrası 10. dk</i>	89,61‡	9,83	87,67‡	10,32	87,69†	10,86	0,738

Tablo 8: Gruplara göre sistolik arter basıncı (SAB) karşılaştırılması (mmHg)

SAB	Grup I		Grup II		Grup III		p
	Ort.	SD	Ort.	SD	Ort.	SD	
<i>Premedikasyonda</i>	168,77	20,66	166,26	16,54	159,31	17,34	0,160
<i>Midazolam sonrası</i>	148,81	17,23	144,07	15,12	146,81	13,12	0,528
<i>İndüksiyon sonrası 2. dk</i>	115,23	27,01	119,26	19,46	117,19	17,42	0,796
<i>Entübasyon sonrası 1. dk</i>	149,61	22,39	152,56	23,15	151,46	19,67	0,885
<i>Anestezikler kesildiğinde</i>	141,46	14,06	139,96	17,76	141,85	17,83	0,909
<i>Esmolol bolus sonrası 2. dk</i>	142,35	19,81	133,85	22,59	130,58	27,92	0,187
<i>Ekstübasyon öncesi</i>	153,77	22,93	140,11	24,28	149,54	22,19	0,095
<i>Ekstübasyon sonrası 1. dk</i>	154,73 †	23,45	142,33 ‡	19,67	150,11 †	21,49	0,113
<i>Ekstübasyon sonrası 3. dk</i>	149,65 ‡	19,91	144,89 ‡	15,45	143,42 ‡	19,88	0,449
<i>Ekstübasyon sonrası 5. dk</i>	150,19 ‡	17,92	142,37 ‡	15,16	144,77 ‡	18,28	0,244
<i>Ekstübasyon sonrası 10. dk</i>	145,23 ‡	14,75	139,78 ‡	14,98	142,38 ‡	19,63	0,492

† Grup içi premedikasyon değerlerine göre yapılan karşılaştırmalarda $p < 0,05$ düzeyinde anlamlı

‡ Grup içi premedikasyon değerlerine göre yapılan karşılaştırmalarda $p < 0,01$ düzeyinde anlamlı

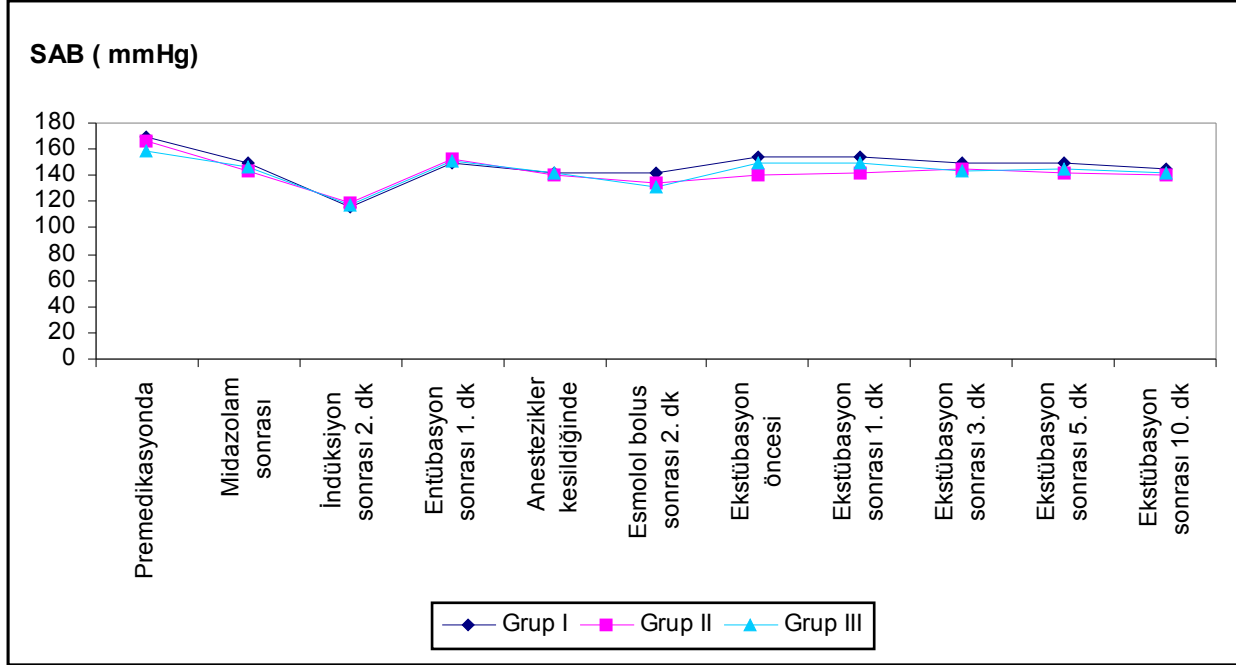
Premedikasyonda, midazolam sonrası, indüksiyon sonrası 2. dk, entübasyon sonrası 1. dk, anestezikler kesildiğinde, esmolol bolus sonrası 2. dk, ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası 1. dk, 3. dk, 5. dk ve 10. dk'lardaki SAB değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$).

Grup I'de; premedikasyondaki SAB değerine göre ekstübasyon sonrası 1. dk SAB değerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı iken ($p < 0,05$); ekstübasyon

sonrası 3., 5. ve 10. dk SAB değerlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p<0,01$). Midazolam sonrası SAB değerine göre, ekstübasyon sonrası 1. dk SAB değerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,339$; $p>0,05$). Anestezikler kesildiğindeki SAB değerine göre esmolol bolus sonrası 2. dk SAB değerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlı değilken ($p=0,815$; $p>0,05$); ekstübasyon sonrası 1. dk SAB değerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,014$; $p<0,05$).

Grup II'de; premedikasyondaki SAB değerine göre ekstübasyon sonrası 1., 3., 5. ve 10. dk SAB değerlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p<0,01$). Midazolam sonrası SAB değerine göre, ekstübasyon sonrası 1. dk SAB değerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,688$; $p>0,05$). Anestezikler kesildiğindeki SAB değerine göre esmolol bolus sonrası 2. dk SAB değerinde görülen düşüş ($p=0,159$; $p>0,05$) ve ekstübasyon sonrası 1. dk SAB değerinde görülen artış ($p=0,512$; $p>0,05$) istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Grup III'de; premedikasyondaki SAB değerine göre ekstübasyon sonrası 1. dk SAB değerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı iken ($p<0,05$); ekstübasyon sonrası 3., 5. ve 10. dk SAB değerlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p<0,01$). Midazolam sonrası SAB değerine göre, ekstübasyon sonrası 1. dk SAB değerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,371$; $p>0,05$). Anestezikler kesildiğindeki SAB değerine göre esmolol bolus sonrası 2. dk SAB değerinde görülen düşüş ($p=0,034$; $p<0,05$) ve ekstübasyon sonrası 1. dk SAB değerinde görülen artış ($p=0,015$; $p<0,05$) istatistiksel olarak anlamlıdır.



Şekil 4: Gruplara göre SAB dağılımı

Tablo 9: Gruplara göre diastolik arter basıncı (DAB) karşılaştırılması (mmHg)

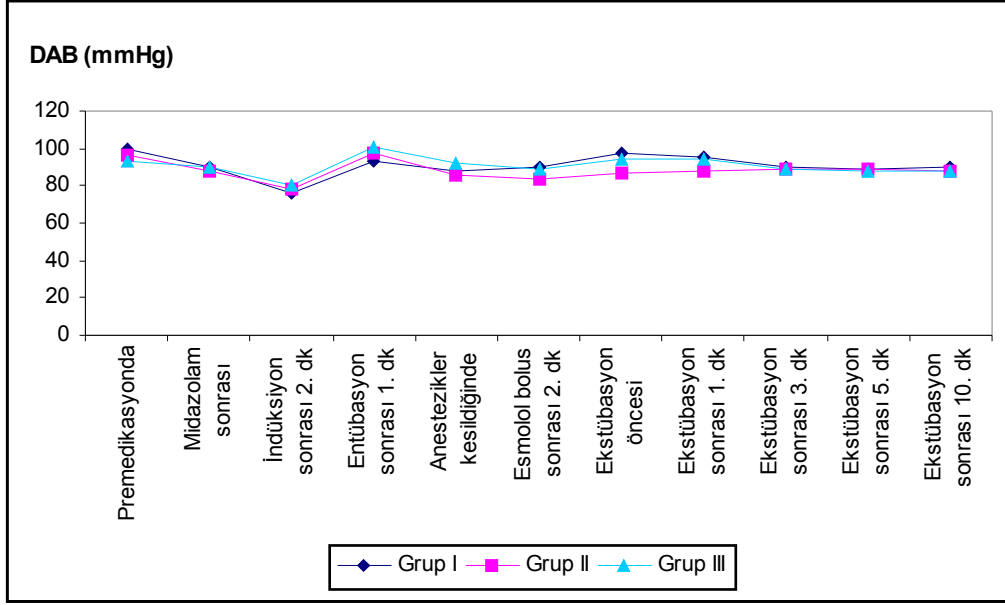
Premedikasyonda, midazolam sonrası, indüksiyon sonrası 2. dk, entübasyon sonrası 1. dk, anestezikler kesildiğinde, esmolol bolus sonrası 2. dk, ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası 1. dk, 3. dk, 5. dk ve 10. dk'lardaki DAB değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Grup I'de; premedikasyondaki DAB değerine göre ekstübasyon sonrası 1. dk DAB değerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken ($p>0,05$); ekstübasyon sonrası 3. dk DAB değerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). Premedikasyondaki DAB değerine göre ekstübasyon sonrası 5. ve 10. dk SAB değerlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p<0,01$). Midazolam sonrası DAB değerine göre, ekstübasyon sonrası 1. dk DAB değerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,077$; $p>0,05$). Anestezikler kesildiğindeki DAB değerine göre esmolol bolus sonrası 2. dk DAB değerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlı değilken ($p=0,411$; $p>0,05$); ekstübasyon sonrası 1. dk

DAB değerinde görülen artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p=0,004$; $p<0,01$).

Grup II'de; premedikasyondaki DAB değerine göre ekstübasyon sonrası 1., 3. ve 5. dklardaki DAB değerlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). premedikasyondaki DAB değerine göre ekstübasyon sonrası 10. dk DAB değerinde görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p<0,01$). Midazolam sonrası DAB değerine göre, ekstübasyon sonrası 1. dk DAB değerinde görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,957$; $p>0,05$). Anestezikler kesildiğindeki DAB değerine göre esmolol bolus sonrası 2. dk DAB değerinde görülen düşüş ($p=0,216$; $p>0,05$) ve ekstübasyon sonrası 1. dk DAB değerinde görülen artış ($p=0,497$; $p>0,05$) istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Grup III'de; premedikasyondaki DAB değerine göre ekstübasyon sonrası 1. ve 3. dklardaki DAB değerlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Premedikasyondaki DAB değerine göre ekstübasyon sonrası 5. ve 10. dklardaki DAB değerlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p<0,01$). Midazolam sonrası DAB değerine göre, ekstübasyon sonrası 1. dk DAB değerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,223$; $p>0,05$). Anestezikler kesildiğindeki DAB değerine göre esmolol bolus sonrası 2. dk DAB değerinde görülen düşüş ($p=0,183$; $p>0,05$) ve ekstübasyon sonrası 1. dk DAB değerinde görülen artış ($p=0,486$; $p>0,05$) istatistiksel olarak anlamlı değildir.



Şekil 5: Gruplara göre DAB dağılımı

Tablo 10: Gruplara göre ortalama arter basıncı (OAB) karşılaştırılması (mm Hg)

OAB	Grup I		Grup II		Grup III		p
	Ort.	SD	Ort.	SD	Ort.	SD	
<i>Premedikasyonda</i>	122,77	16,51	121,48	14,55	117,54	12,96	0,415
<i>Midazolam sonrası</i>	110,31	16,02	109,63	10,16	110,88	12,30	0,940
<i>İndüksiyon sonrası 2. dk</i>	91,50	18,39	93,59	12,79	94,65	14,43	0,753
<i>Entübasyon sonrası 1. dk</i>	113,77	21,39	118,41	19,29	118,81	15,72	0,568
<i>Anestezikler kesildiğinde</i>	106,23	11,91	105,67	9,31	109,96	12,25	0,326
<i>Esmolol bolus sonrası 2. dk</i>	107,27	17,14	100,33	15,58	105,19	16,47	0,264
<i>Ekstübasyon öncesi</i>	116,11	22,98	105,67	17,86	114,61	16,10	0,106
<i>Ekstübasyon sonrası 1. dk</i>	115,85	17,65	109,63 ‡	14,28	114,58	17,25	0,350
<i>Ekstübasyon sonrası 3. dk</i>	110,50 ‡	16,17	110,15 ‡	12,43	108,54 ‡	15,76	0,879
<i>Ekstübasyon sonrası 5. dk</i>	110,15 ‡	15,93	109,29 ‡	12,39	108,42 ‡	12,23	0,900
<i>Ekstübasyon sonrası 10. dk</i>	109,46 ‡	13,47	106,55 ‡	11,95	107,35 ‡	12,63	0,693

‡ Grup içi premedikasyon değerine göre yapılan karşılaştırmalarda $p < 0,01$ ileri düzeyde anlamlı

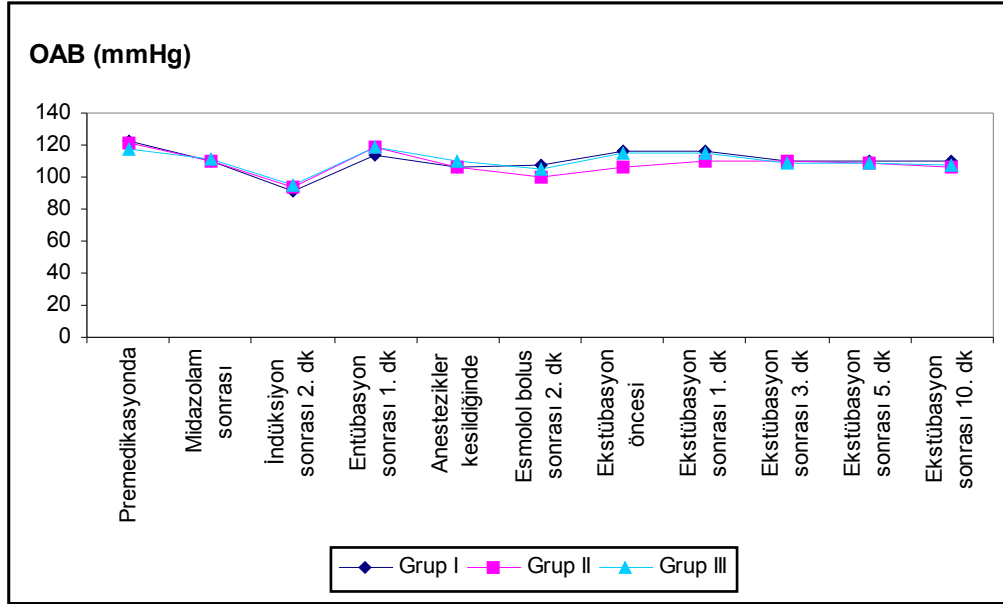
Premedikasyonda, midazolam sonrası, indüksiyon sonrası 2. dk, entübasyon sonrası 1. dk, anestezikler kesildiğinde, esmolol bolus sonrası 2. dk, ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası 1. dk, 3. dk, 5. dk ve 10. dk'lardaki OAB değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$).

Grup I'de; premedikasyondaki OAB değerine göre ekstübasyon sonrası 1. dk OAB değerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı değilken ($p > 0,05$); ekstübasyon sonrası 3., 5. ve 10. dk OAB değerlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p < 0,01$). Midazolam sonrası OAB değerine göre, ekstübasyon

sonrası 1. dk OAB değerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,169$; $p>0,05$). Anestezikler kesildiğindeki OAB değerine göre esmolol bolus sonrası 2. dk OAB değerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlı değilken ($p=0,713$; $p>0,05$); ekstübasyon sonrası 1. dk OAB değerinde görülen artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p=0,005$; $p<0,01$).

Grup II'de; premedikasyondaki OAB değerine göre ekstübasyon sonrası 1., 3., 5. ve 10. dk OAB değerlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p<0,01$). Midazolam sonrası OAB değerine göre, ekstübasyon sonrası 1. dk OAB değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p=1,000$; $p>0,05$). Anestezikler kesildiğindeki OAB değerine göre esmolol bolus sonrası 2. dk OAB değerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı iken ($p=0,036$; $p<0,05$); ekstübasyon sonrası 1. dk OAB değerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,222$; $p>0,05$).

Grup III'de; premedikasyondaki OAB değerine göre ekstübasyon sonrası 1. dk OAB değerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı değilken ($p>0,05$); ekstübasyon sonrası 3., 5. ve 10. dk OAB değerlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p<0,01$). Midazolam sonrası OAB değerine göre, ekstübasyon sonrası 1. dk OAB değerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,248$; $p>0,05$). Anestezikler kesildiğindeki OAB değerine göre esmolol bolus sonrası 2. dk OAB değerinde görülen düşüş ($p=0,091$; $p>0,05$) ve ekstübasyon sonrası 1. dk OAB değerinde görülen artış ($p=0,059$; $p>0,05$) istatistiksel olarak anlamlı değildir.



Şekil 6: Gruplara göre OAB dağılımı

Tablo 11: Gruplara göre SpO₂ karşılaştırılması (%)

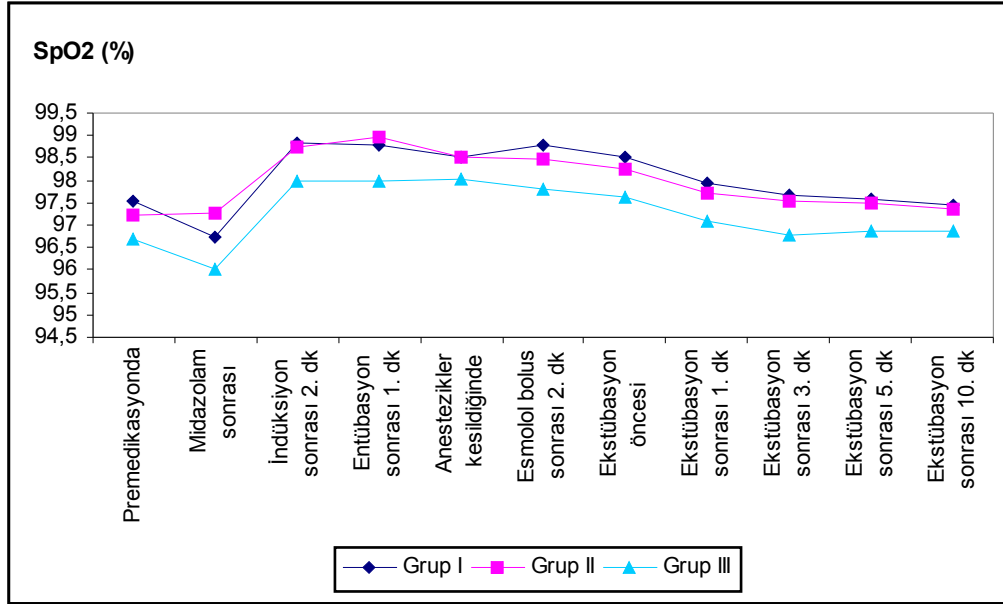
SpO ₂	Grup I		Grup II		Grup III		p
	Ort.	SD	Ort.	SD	Ort.	SD	
Premedikasyonda	97,54	1,36	97,24	1,66	96,69	1,74	0,182
Midazolam sonrası	96,73	1,71	97,26	1,43	96,04	2,03	0,090
İndüksiyon sonrası 2. dk	98,84	0,92	98,74	0,94	98,35	0,79	0,109
Entübasyon sonrası 1. dk	98,77	0,76	98,96	0,94	98,50	0,76	0,131
Anestezikler kesildiğinde	98,54	1,21	98,52	1,19	98,04	1,66	0,537
Esmolol bolus sonrası 2. dk	98,77	1,03	98,48	1,19	98,12	1,03	0,102
Ekstübasyon öncesi	98,50	1,10	98,26	1,13	98,00	0,75	0,211
Ekstübasyon sonrası 1. dk	97,92	1,32	97,70	1,38	97,08	1,55	0,125
Ekstübasyon sonrası 3. dk	97,69	1,05	97,52	1,55	97,08	1,23	0,218
Ekstübasyon sonrası 5. dk	97,58	1,06	97,48	1,50	96,88	1,45	0,206
Ekstübasyon sonrası 10. dk	97,46	1,21	97,37	1,36	96,88	1,21	0,212

Premedikasyonda, midazolam sonrası, indüksiyon sonrası, anestezi kesildiğinde, esmolol bolus sonrası, ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası 1. dk, 3. dk, 5. dk ve 10. dk'lardaki SpO₂ değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Grup I'de; premedikasyondaki SpO₂ değerlerine göre ekstübasyon sonrası 1., 3., 5. ve 10. dk SpO₂ değerlerinde görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Midazolam sonrası SpO₂ değerine göre, ekstübasyon sonrası 1. dk SpO₂ değerinde görülen artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p=0,006$; $p<0,05$). Anestezi kesildiğindeki SpO₂ değerine göre esmolol bolus sonrası 2. dk SpO₂ değerinde görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı değilken ($p=0,449$; $p>0,05$); ekstübasyon sonrası 1. dk SpO₂ değerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,031$; $p<0,05$).

Grup II'de; premedikasyondaki SpO₂ değerlerine göre ekstübasyon sonrası 1., 3., 5. ve 10. dk SpO₂ değerlerinde görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Midazolam sonrası SpO₂ değerine göre, ekstübasyon sonrası 1. dk SpO₂ değerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,170$; $p>0,05$). Anestezi kesildiğindeki SpO₂ değerine göre esmolol bolus sonrası 2. dk SpO₂ değerinde görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı değilken ($p=0,593$; $p>0,05$); ekstübasyon sonrası 1. dk SpO₂ değerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,016$; $p<0,05$).

Grup III'de; premedikasyondaki SpO₂ değerlerine göre ekstübasyon sonrası 1., 3., 5. ve 10. dk SpO₂ değerlerinde görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Midazolam sonrası SpO₂ değerine göre, ekstübasyon sonrası 1. dk SpO₂ değerinde görülen artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p=0,008$; $p<0,05$). Anestezi kesildiğindeki SpO₂ değerine göre esmolol bolus sonrası 2. dk SpO₂ değerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı değilken ($p=0,109$; $p>0,05$); ekstübasyon sonrası 1. dk SpO₂ değerinde görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p=0,007$; $p<0,01$).

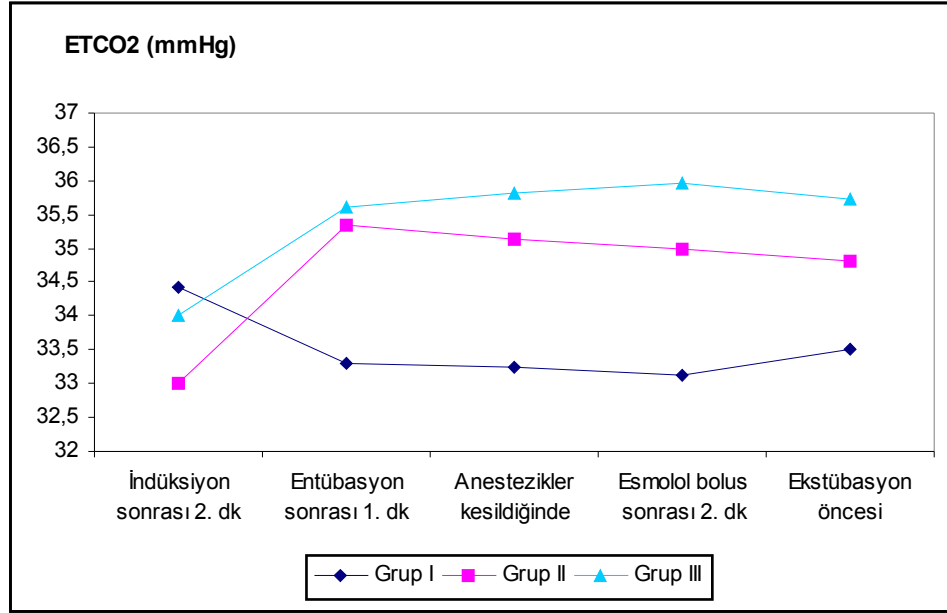


Şekil 7: Gruplara göre SpO₂ dağılımı

Tablo 12: Gruplara göre ETCO₂ karşılaştırılması (mm Hg)

ETCO ₂	Grup I		Grup II		Grup III		p
	Ort.	SD	Ort.	SD	Ort.	SD	
İndüksiyon sonrası 2. dk	34,43	3,50	33,00	3,94	34,00	4,35	0,695
Entübasyon sonrası 1. dk	33,30	7,55	35,33	3,94	35,60	4,20	0,550
Anestezikler kesildiğinde	33,23	7,37	35,15	3,58	35,81	4,11	0,193
Esmolol bolus sonrası 2. dk	33,13	7,54	35,00	3,42	35,96	3,64	0,144
Ekstübasyon öncesi	33,52	7,76	34,81	3,20	35,73	3,77	0,327

İndüksiyon sonrası 2. dk, entübasyon sonrası 1. dk, anestezikler kesildiğinde, esmolol bolus sonrası 2. dk ve ekstübasyon öncesi ETCO₂ değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0,05).



Şekil 8: Gruplara göre ETCO₂ dağılımı

Tablo 13: Gruplara göre ET_{SEVOFLURAN} karşılaştırılması (%)

ET _{sevofluran}	Grup I		Grup II		Grup III		p
	Ort.	SD	Ort.	SD	Ort.	SD	
Entübasyon sonrası 1. dk	0,85	0,30	0,71	0,33	0,49	0,24	0,001**
Anestezikler kesildiğinde	0,86	0,36	0,68	0,28	0,54	0,20	0,001**
Esmolol bolus sonrası 2. dk	0,51	0,26	0,33	0,25	0,69	0,24	0,001**
Ekstübasyon öncesi	0,08	0,05	0,02	0,03	0,06	0,08	0,001**

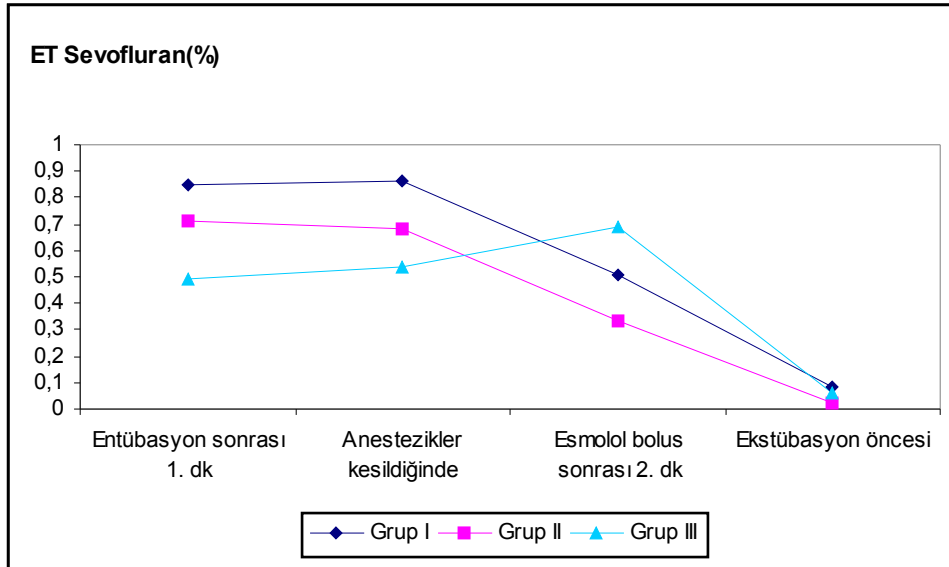
** Gruplar arasında $p < 0.01$ ileri düzeyde anlamlı

Entübasyon sonrası 1. dk ET_{sevofluran} değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p < 0,01$). Grup III'ün entübasyon sonrası 1. dk ET_{sevofluran} değeri Grup I'den ileri düzeyde anlamlı düşüken ($p = 0,001$; $p < 0,01$), Grup II'den anlamlı düzeyde düşüktür ($p = 0,024$; $p < 0,05$). Grup I ile Grup II'nin entübasyon sonrası 1. dk ET_{sevofluran} değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p = 0,103$; $p > 0,05$).

Anestezikler kesildiğinde $ET_{\text{sevofluran}}$ değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup III'ün anestezikler kesildiğinde $ET_{\text{sevofluran}}$ değeri Grup I ($p=0,001$; $p<0,01$) ve Grup II'den ($p=0,005$; $p<0,01$) ileri düzeyde anlamlı düşükken; Grup II'nin anestezikler kesildiğinde $ET_{\text{sevofluran}}$ değeri Grup I'den anlamlı düzeyde düşüktür ($p=0,021$; $p<0,05$).

Esmolol bolus sonrası 2. dk $ET_{\text{sevofluran}}$ değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup III'ün esmolol bolus sonrası 2. dk $ET_{\text{sevofluran}}$ değeri Grup I ($p=0,001$; $p<0,01$) ve Grup II'den ($p=0,005$; $p<0,01$) ileri düzeyde anlamlı yüksekken; Grup II'nin esmolol bolus sonrası 2. dk $ET_{\text{sevofluran}}$ değeri Grup I'den anlamlı düzeyde düşüktür ($p=0,015$; $p<0,05$).

Ekstübasyon öncesi $ET_{\text{sevofluran}}$ değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Grup II'nin ekstübasyon öncesi $ET_{\text{sevofluran}}$ değeri Grup I'den ileri düzeyde anlamlı düşükken ($p=0,001$; $p<0,01$); Grup III'den anlamlı düzeyde düşüktür ($p=0,018$; $p<0,05$). Grup III'ün ekstübasyon öncesi $ET_{\text{sevofluran}}$ değeri Grup I'den anlamlı düzeyde düşüktür ($p=0,029$; $p<0,05$).



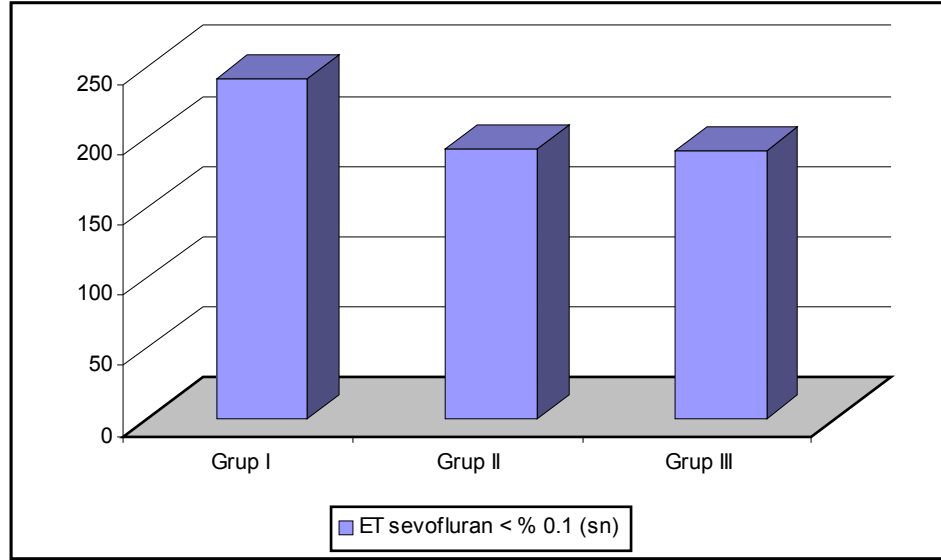
Şekil 9: Gruplara göre $ET_{\text{sevofluran}}$ dağılımı

Tablo 14: Gruplara göre ekstübasyon kriterlerinin karşılaştırılması

Ekstübasyon kriterleri	Grup I		Grup II		Grup III		p
	Ort.	SD	Ort.	SD	Ort.	SD	
ET sevofluran < % 0.1 (sn)	242,08	94,92	191,63	42,74	190,11	60,32	0,011*
Hasta spontan solunumda ETCO₂<45 mmHg (sn)	210,91	156,74	229,37	83,69	214,58	158,12	0,907
Sözlü uyararla gözlerini açabiliyor (sn)	422,27	155,02	355,70	148,49	319,54	167,42	0,063
Sözlü uyararla el sıkabiliyor(sn)	430,31	154,17	359,07	170,58	337,19	173,86	0,115
Ekstübasyon zamanı(sn)	459,58	157,18	394,81	172,48	355,33	182,79	0,099

* Gruplar arasında $p < 0.05$ düzeyinde anlamlı

ET sevofluranın % 0.1'in altında inme sürelerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p < 0,05$). Grup I'deki bu süre Grup II ($p = 0,026$; $p < 0,05$) ve Grup III'den ($p = 0,022$; $p < 0,05$) anlamlı düzeyde yüksektir.



Şekil 10: Gruplara göre hastaların ET sevofluran düzeylerinin % 0.1'in altına düşme sürelerinin dağılımı

Hastanın spontan solunumda $ETCO_2$ 'nin 45 mmHg'nin altına düşme sürelerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Hastanın sözlü uyararla gözlerini açma sürelerine göre gruplar arasında anlamlılığa yakın olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Anlamlı farklılık bulunmamakla birlikte sözlü uyararla gözleri açabilmede en uzun sürenin Grup I'de olduğu görülmektedir.

Hastanın sözlü uyararla el sıkabilme sürelerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Ekstübasyon zamanlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 15: Derlenme parametrelerinin gruplara göre karşılaştırmaları

	Grup I		Grup II		Grup III		p
	Ort.	SD	Ort.	SD	Ort.	SD	
Spontan hareket zamanı (sn)	414,5 0	107,77	684,00	475,17	295,00	42,43	0,203
Sözlü uyarıya cevap (sn)	466,2 3	150,38	381,22	188,63	353,50	164,87	0,068
İsim söyleme (sn)	550,3 3	174,25	466,89	192,76	438,58	194,45	0,101
Oryantasyon (sn)	615,9 6	198,34	522,15	190,37	499,33	195,69	0,039 *
Emirlere uyma (sn)	467,3 7	170,52	387,41	187,57	349,40	174,43	0,068

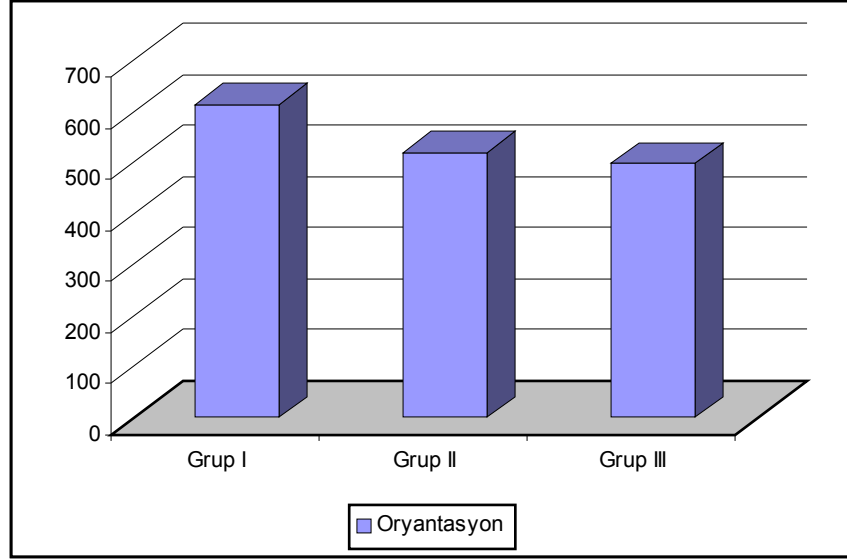
* Gruplar arasında $p<0.05$ düzeyinde anlamlı.

Spontan hareket zamanlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Sözlü uyarıya cevap zamanlarına göre gruplar arasında anlamlılığa yakın olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Anlamlı bir farklılık bulunmamakla birlikte sözlü uyarıya cevap açısından en uzun süre Grup I'de görülmektedir.

İsim söyleme zamanlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Oryantasyon zamanlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Grup I'in oryantasyon zamanı, Grup III'e göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekken ($p=0,018$; $p<0,05$); Grup II ile Grup I'in ($p=0,075$; $p>0,05$) ve Grup III'ün ($p=0,310$; $p>0,05$) oryantasyon zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır.



Şekil 11: Gruplara göre oryantasyon zamanlarının dağılımı

Emirlere uyma zamanlarına göre gruplar arasında anlamlılığa yakın olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Anlamlı bir farklılık bulunmamakla birlikte emirlere uyma açısından en uzun süre Grup I'de görülmektedir.

Tablo 16: Gruplara göre toplam fentanil ve kas gevşetici dozlarının karşılaştırması

	Grup I		Grup II		Grup III		p
	Ort.	SD	Ort.	SD	Ort.	SD	
Toplam fentanil dozu (μg)	110,57	30,96	107,41	29,26	100,00	20,00	0,433
Toplam kas gevşetici dozu (mg)	60,42	15,78	56,67	12,86	52,31	13,13	0,161

Toplam fentanil dozlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Toplam kas gevşetici dozlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 17: Gruplara göre ekstübasyon kalitesi karşılaştırması

		Grup I		Grup II		Grup III		p
		n	%	n	%	n	%	
Ekstübasyon kalitesi	Öksürük/ıkınma yok	22	84,6	20	74,1	19	73,1	0,556
	Minimal öksürük	2	7,7	6	22,2	6	23,1	
	Belirgin öksürük	2	7,7	1	3,7	1	3,8	

Ekstübasyon kalitesine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Her üç grupta da olguların çoğunluğunda öksürük/ıkınma görülmemiştir.

Tablo 18: Gruplara göre komplikasyonların dağılımı

	Grup I		Grup II		Grup III	
	n	%	n	%	n	%
Üst hava yolu obstrüksiyonu	-	-	-	-	-	-
Öksürük	1	3,8	2	7,4	2	7,7
Aritmi	-	-	-	-	-	-
Bulantı-kusma	-	-	-	-	-	-
Diğer	-	-	-	-	-	-

Hiçbir olguda üst hava yolu obstrüksiyonu, aritmi, bulantı-kusma ve diğer komplikasyonlar görülmemiştir. Komplikasyon olarak Grup I'de 1 olguda, Grup II ve Grup III'te ise 2'şer olguda ekstübasyon sonrası dönemde öksürük görülmüştür.

E-TARTIŞMA

Genel anestezi altında elektif ameliyat geçiren hastalarda kardiyovasküler sistem kökenli ölüme neden olan risk faktörlerinden birisi olan hipertansiyon, özellikle taşikardi ile birlikte olduğu durumlarda miyokardiyal iskemi ve ventriküler disfonksiyona neden olabilir ya da var olan iskemi daha da kötüleşebilir (26).

Trakeal entübasyon ve ekstübasyon, kalp hızı ve arteriyel basınçta belirgin yükselmeye beraberdir. Trakeal ekstübasyona yanıt sağlıklı insanlarda pek önemli değildir fakat hipertansif hastalarda daha ağır ve hasar vericidir. Bu yüzden ekstübasyonda bu hemodinamik değişikliklerden korunma hipertansif hastalarda daha fazla önem taşımaktadır (79).

Trakeal ekstübasyon sırasında oluşan taşikardi ve hipertansiyonun sonucu kardiyak yetmezlik ve pulmoner ödem serebrovasküler hemoraji gibi komplikasyonlara sebep olabilir. Bu yüzden özellikle hipertansif hastalarda ekstübasyon ile oluşan bu hemodinamik değişiklikleri kontrol altında tutmak önemlidir (79). Ekstübasyon esnasında oluşan kardiyovasküler sistemdeki değişikliklerin mekanizması tam bilinmemekle birlikte katekolamin salınımına bağlı olduğu düşünülmektedir. Ayrıca ekstübasyonda oluşan ağrı, öksürük, ıkınma, hava yolu irritasyonu, bu değişikliklere etki edebilir (2,79,80).

Yapılan bir çalışmada trakeal ekstübasyonda hem adrenalin hem de noradrenalin konsantrasyonlarının arttığı, bu sırada sistemik arteriyel basınç ve kalp hızının da arttığı saptanmıştır (81). Ekstübasyon ve uyanma evresinde kalp hızı ve kan basıncında önemli artışlar veya ritim bozuklukları görülebilir. Katekolaminlerdeki artışın koroner arter hastalığında, myokardiyal kontraktilitede ve sistemik vasküler dirençte artışa neden olduğuna inanılmaktadır (81).

Çalışmamıza, hipertansif olmaları nedeniyle ekstübasyon sırasında kalp hızı ve kan basıncında artma beklenen olgular alınmış; hemodinamik yanıtın zararlı olabileceği düşünüldüğünden kontrol grubu dahil edilmemiştir.

Ekstübasyona hemodinamik yanıtın önlenmesinde lidokain, esmolol, alfentanil, fentanil, prostaglandin E1, diltiazem, nikardipin ve verapamil gibi farmakolojik ajanlar kullanılmıştır (79).

Anestezinin sonlanma döneminde ve ekstübasyon esnasında kan basıncı ve kalp hızı artışlarının kontrolünde esmolol de farklı dozlarda kullanılmaktadır. Esmololün kısa etkili olmasından faydalanılarak tasarlanmış Dyson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada nöromusküler blokajın geri çevrilmesinden iki dakika sonra, hastaların bir kısmına sırasıyla 1,0 mg/kg, 1,5 mg/kg ve 2,0 mg/kg esmolol diğer bir kısmına da kontrol grubu olarak iv salin uygulanmıştır. Ekstübasyon sonrası kontrol grubunda kalp hızı ve sistolik kan basıncı değerlerinde belirgin artış olmuştur. Ekstübasyon sonrası kalp hızı yanıtının kontrolünde tüm verilen esmolol dozları başarılı olmuştur fakat sistolik kan basıncını 1,5 mg/kg ve 2,0 mg/kg ile kontrol etmek mümkünken 1,0 mg/kg ile bu artışlar tam kontrol edilememiştir. Esmololün en yüksek dozu 2,0 mg/kg ile belirgin hipotansiyon görülmüştür. Bu yüzden 1,5 mg/kg esmololün trakeal ekstübasyondaki hemodinamik yanıtın kontrolünü sağlamada en iyi doz olduğunu tavsiye etmişlerdir (4).

Wang ve arkadaşları trakeal ekstübasyonda esmololün farklı dozlarının kardiyovasküler sistemdeki yanıtlarını gözlemek için yaptıkları çalışmada elektif cerrahi planlanan 175 hasta rastgele 5 gruba bölünmüştür. Ekstübasyondan iki dakika önce Grup A: 10 ml salin, Grup B: 0,5 mg/kg, Grup C: 1 mg/kg, Grup D: 1,5 mg/kg ve Grup E: 2,0 mg/kg esmolol verilmiştir. Sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı ve kalp hızı premedikasyon öncesi değerler ekstübasyon öncesi ve sonrasında 1., 3., 5., 10. dakikalarda ölçülmüştür. Grup A da ekstübasyonda ve birinci dakikadaki tüm parametrelerde artış görülmüştür. Grup B de diyastolik kan basıncı ve kalp hızı ekstübasyon esnasında yükselmiş fakat grup A ya göre daha düşük bulunmuştur. Grup C, D, E de tüm parametreler A ve B ye göre daha düşük bulunmuştur. Premedikasyon öncesi değerlerle karşılaştırmada trakeal ekstübasyon sonrası kalp hızı ve sistolik kan basıncı kontrolünün esmololün 1,5 ve 2,0 mg/kg'lık dozlar ile belirgin düşüş sağlandığı ve en iyi yanıtın bu dozlarda alındığı söylenmiştir. Doz olarak 2,0 mg/kg uygulanan grupta 3 hastada bradikardi izlenmiştir (82).

Bizim çalışmamızda Dyson ve Wang'ın çalışmalarına benzer şekilde farklı esmolol dozları uygulandı, bu çalışmalarda kullanılan 1,0 mg/kg, 2,0 mg/kg'lık bolus dozlara ilave olarak üçüncü gruba 50 µg/kg/dk dozda cerrahi bitiminden önce infüzyon başlanmış ve bu 3 grup karşılaştırılmıştır. Esmolol kısa etki başlangıcı ve 50-300 mcg/kg/dk dozunda uygulandığında kan düzeyleri beş dakika içerisinde

kararlı duruma ulaşmakta olan bir ajandır. İnfüzyonun sonlandırılmasının ardından β blokajının etkileri 18-30 dakika sonra düzelmektedir (44). Lim ve arkadaşlarının çalışmasında ekstübasyon dönemindeki hemodinaminin kontrolünde bolus uygulamayı takiben kullanılan 100 ve 200 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$ 'lık infüzyon dozları kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır (83). Farklı bolus ve infüzyon dozlarının birbiri ile karşılaştırılmasına rağmen bu iki farklı uygulama yolu birbiri ile karşılaştırılmamıştır.

Wang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalardan yola çıkarak 0,5 mg/kg'lık esmolol bolus dozunun ekstübasyonda yeterli hemodinami kontrolünü normotansif hastalarda sağlayamamasından dolayı çalışmamıza 0,5 mg/kg'lık doz katılmamıştır. Hasta grubumuzun hipertansif hastalardan oluşmasından dolayı 1,0 mg/kg'lık bolus doz en düşük doz olarak çalışılmıştır. Bu doz ile de ekstübasyona hemodinamik yanıt kontrol altına alınabilmiştir (82).

Dyson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 2,0 mg/kg'lık esmolol bolus doz ile normotansif hastalarda belirgin hipotansiyon görülmüştür (4). Wang ve arkadaşlarının çalışmasında da aynı doz esmolol ile normotansif hastalarda bradikardi izlenmiştir. Bu iki çalışmada da oluşan bu komplikasyonlar nedeniyle 2,0 mg/kg doz yerine 1,5 mg/kg esmolol dozunu trakeal ekstübasyonda kullanılması gereken doz olduğunu tavsiye etmişlerdir. Ancak bizim çalışmamızda normotansif hastalar yerine hipertansif hastalar olduğundan 2,0 mg/kg'lık dozunun önerilen 1,5 mg/kg esmolol dozu yerine kullanılabileceğini düşündük. Hipertansif hastaların ekstübasyonda verdikleri kalp hızı ve kan basıncı artışları normotansif hastalara göre daha abartılı olabilir. Bu nedenle Wang ve Dyson'ın çalışmasında bradikardi ve hipotansiyon görülen 2,0 mg/kg'lık esmolol dozu bizim çalışmamızda herhangi bir yan etki oluşturmadığını gözlemledik (4,82).

Çalışmamızda ekstübasyon sonrası kalp hızı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamakla beraber grup II'deki kalp hızı kontrolünün daha iyi olduğu gözlemlendi. Anesteziklerin kesildiği dönemde yapılan ölçümlerde grup III'deki hastalarda cerrahi bitiminden 10 dk önce esmolol infüzyonuna başlandığından diğer gruplara göre kalp hızı değerlerindeki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Çalışmamızda sistolik arteriyel basınç, diastolik arteriyel basınç ve ortalama arteriyel basınç değerlerinde her üç grupta ekstübasyon sonrası 1, 3, 5 ve 10

dakikalarda belirgin bir azalma olmakla birlikte grup II'de görülen azalma ileri düzeyde anlamlı bulundu. Bulgularımız Wang ve Dyson'ın yaptıkları çalışmalarla bu bakımdan benzerlik göstermektedir. Ancak kan basıncı değerlerindeki düşüş gruplar arasında farklılık göstermemektedir. Esmololün 1.0 mg/kg dozda bolus olarak uygulandığı grup I'de anestezi kesildiği döneme göre ekstübasyon sonrası 1. dk'da SAB, DAB ve OAB'larında istatistiksel olarak anlamlı bir artış olurken, grup II'de ve III'de anlamlı bir artış saptanmamıştır. Anestezi altında hemodinaminin kontrolünün sağlandığı hipertansif hastalarda anestezi deneme ve ekstübasyon döneminde 2.0 mg/kg bolus veya 50 µg/kg/dk infüzyon hızıyla verilecek esmololün hipertansif hastaların ekstübasyonunda oluşabilecek hemodinamik dalgalanmaları önleyebileceği ancak 1.0 mg/kg'lık bolus esmolol uygulamasının stabil bir hemodinami sağlamayacağını görmekteyiz.

Lim ve arkadaşlarının intrakraniyal cerrahi uygulanan hastalarda 500 µg/kg/dk bolusu takiben 100 µg/kg/dk ve 200 µg/kg/dk lık esmolol infüzyonu ile plasebo uygulananları karşılaştırarak kardiyovasküler yanıtın kontrolünde profilaktik doz tanımlamaya çalışmışlardır. Bu çalışmada uyanmanın başlangıcında infüzyon uygulanmasına başlanmış ve ekstübasyondan beş dakika sonrasına kadar devam edilmiştir. Ekstübasyon sonrası her üç grupta da sistolik kan basıncı ve kalp hızı artmıştır. Düşük doz esmolol ile orta doz esmolol infüzyonu arasında istatistiksel anlamlı fark gözlenmemiştir fakat 200 µg/kg/dk lık dozun etkinliği daha fazla bulunmasına rağmen 100 µg/kg/dk lık doz güvenilir bulunmuştur (83).

Lim ve arkadaşlarının çalışmasında plasebo grubunda % 92 hastada ekstübasyon esnasında ve sonrasında ciddi hipertansiyon ve taşikardi saptamışlardır. Profilaktik esmolol infüzyonu verilen hastalarda hemodinamik yanıtı kontrol etmede güvenli ve yararlı bulmuşlardır (83).

Çalışmamızda hastaların hiç birinde intrakraniyal cerrahi uygulanmamıştır. Seçilen esmolol dozu infüzyon için önerilen en düşük doz olmakla birlikte Lim ve arkadaşlarının çalışmasında infüzyon cerrahi bitiminde başlamış ancak bu çalışmamızda cerrahi bitmeden önce infüzyona başlanarak belli bir plazma konsantrasyonu sağlanmıştır. Bu nedenle infüzyon öncesi bolus uygulanmadan 50 µg/kg/dk lık doz ile de ekstübasyon sonrası hemodinamik kontrol sağlanabilmektedir.

Ekstübasyon sonrası birinci dakikadaki kan basıncı değerleri anestetiklerin kesilmesi sırasındaki değerlere göre artmış ancak kalp hızında düşme olmuştur.

O'Dywer ve arkadaşları kardiyak cerrahi hastalarının ekstübasyonu esnasında oluşan hemodinamik yanıtların esmolol kullanımı ile azaltılmasını amaçladıkları çalışmada, bir gruba plasebo uygulanırken diğer gruba anesteziğin kesilmesinden ve kas gevşeticinin etkisinin geri döndürülmesinden hemen önce 500 µg/kg/dk esmolol bolusu takiben 100 µg/kg/dk infüzyonla devam etmişlerdir. Esmolol kullanımı ile ekstübasyonda plasebo grubunda oluşan kalp hızı ve kan basıncı artışları izlenmemiştir. Özellikle hipertansiyon hastalığı olanlarda daha yüksek bolus ve infüzyon dozlarının kullanılmasının etkili olabileceği düşünülmüştür (84).

Çalışmamızda 50 µg/kg/dk esmolol ile kontrol sağlanmıştır. O'Dywer ve arkadaşlarının çalışmasında kullanılan daha düşük olmakla beraber kardiyovasküler cerrahiden uyanan hipertansif hastalarda daha yüksek dozlarda infüzyon ihtiyaç duyulabilir. Bizim hastalarımızda kardiyak cerrahi uygulanmadığından 50 µg/kg/dk infüzyonun ortalama 14 dakika süre sürdürülmesiyle ekstübasyon ve hemodinamik yanıt kontrol altına alınabilmiştir.

Trakeal ekstübasyon hipertansif hastalarda daha fazla artış yapar. Ekstübasyonda oluşan hemodinamik etkilerin kontrolünde lidokain, diltiazem, verapamil gibi ilaçlar bu amaçla kullanılmıştır. Fujii ve arkadaşlarının hipertansif hastalarda ekstübasyonda ve anestezi uyanmada diltiazem 0,2 mg/kg, lidokain 1 mg/kg ve her ikisinin bu dozlarda beraber uygulanmasını karşılaştırdıkları çalışmada ekstübasyon sonrasında 1., 2., 3., 5. ve 10. dakikalarda diltiazem ile lidokainin beraber kullanımının kalp hızı ve ortalama arterial basınç artışını tek başlarına kullanılmalarına göre daha iyi kontrol altında tuttuğu görülmüştür (79).

Fujii ve arkadaşlarının hipertansif hastalarda trakeal ekstübasyona hemodinamik yanıtı değerlendirdikleri diğer bir çalışmada nikardipinin 30 mg/kg ve diltiazem 0,2 mg/kg'ı plasebo grubu ile karşılaştırmışlardır. Nikardipin ve diltiazem gruplarında kalp hızında ekstübasyon takiben bir artış gözlemişler ancak ortalama arteriyel basınçta artış bulmamışlardır. Nikardipin grubunda kalp hızı artışı üçüncü dakikaya kadar sürerken diltiazem grubunda artış birinci dakikada bitmiştir (85).

Çalışmamızda seçilen hasta grubu Fujii ve arkadaşlarının yaptığı her iki çalışmada olduğu gibi hipertansif hastalardan seçilmiştir. Esmololu tek başına

kullandığımız 1,0 mg/kg, 2,0 mg/kg'lık bolus ve 50 µg/kg/dk infüzyon dozları ile ekstübasyon sonrası hiçbir grupta kalp hızı ve ortalama arterial basınçlar açısından başlangıç değerlerine göre artma saptanmamıştır. Hipertansif hastaların ekstübasyondaki hemodinamik yanıtının kontrolünde esmololün; nikardipinin 30 mg/kg, diltiazem 0,2 mg/kg ve lidokainin 1,0 mg/kg'lık dozlarına göre üstün olduğunu düşünmekteyiz fakat bu farmakolojik ajanların kendi aralarındaki yapılmış karşılaştırmaları bulunmamaktadır.

Fuhrman ve arkadaşları elektif genel cerrahi hastalarında ekstübasyon ve anesteziyen uyanma esnasında oluşan esmolol ve alfentanilin kalp hızı ve sistolik kan basıncı üzerindeki etkilerini karşılaştırmışlardır. Birinci gruba salin infüzyonu sonrası salin bolus verilmiş. İkinci gruba salin infüzyonu sonrası 5 µg/kg bolus ve üçüncü grubada 300 µg/kg/dk esmolol infüzyonu sonrası 500 µg/kg bolus esmolol yüklemesi verilmiştir. Esmolol grubunda anesteziyen uyanma ve ekstübasyonda oluşan kalp hızı ve sistolik kan basıncı değerleri kontrol altına alınmıştır. Alfentanil grubunda anesteziyen uyanma kontrol edilirken, ekstübasyonda oluşan kalp hızı ve sistolik kan basıncı değerleri tam kontrol edilememiştir. Ayrıca bu grupta ekstübasyon zamanının uzamış olduğu gözlenmiştir. Bundan dolayı ekstübasyon sonrası hemodinamik yanıtın kontrolünde esmolol önerilmiştir (86).

Çalışmamızda seçilen hasta grubu hipertansif hastalardan oluşmasına rağmen her üç grubumuzda da hemodinamik yanıtların kontrol altına alınması ve ekstübasyon zamanının Fuhrman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada olduğu gibi esmololün ekstübasyon zamanını uzatmadığını desteklemektedir. Çalışmamızda ekstübasyon ve anesteziyen derlenme döneminde olan değişiklikler incelendiğinden; hastalarımızın peroperatif ve postoperatif oksijen satürasyonları da kaydedilmiş ancak peroperatif kontrollü ventilasyon döneminde oksijenizasyonun kısmi olarak daha iyi olması dışında gruplararası ve grup içi farklılık saptanmamıştır.

Derlenme dönemine etkisi olan faktörlerden bir diğeri de karbondioksit birikmesidir. Bu nedenle hastalarımıza kontrollü mekanik ventilasyon uygulanarak ETCO₂ konsantrasyonu fizyolojik sınırlarda tutulmuştur. Hastaların ekstübasyon öncesinde ETCO₂ konsantrasyonu < 45 mmHg olacak şekilde spontan solunumunun mevcut olması da ekstübasyon kriterleri arasına konarak ancak bu parametrenin de sağlanmasından sonra ekstübasyon yapılmıştır.

Dyson ve arkadaşlarının yaptığı ekstübasyonda farklı esmolol dozlarının karşılaştırıldığı çalışmada gruplarda ekstübasyon zamanı açısından istatistiksel fark bulunmamıştır (4).

Lim ve arkadaşlarının intrakranyal cerrahi uygulanan hastalarda profilaktik esmolol infüzyonun bolus uygulama gibi ekstübasyon zamanını etkilemediğini bulmuşlardır (83).

Çalışmamızda uyanmanın değerlendirilmesinde sözlü uyarılara göz açma zamanı, sözlü uyarılara el sıkabilme zamanı, ekstübasyon zamanı karşılaştırılmış ve her üç parametre içinde gruplar arasında fark saptanmamıştır. Esmolol 1,0 mg/kg, 2,0 mg/kg bolus ve 50 µg/kg/dk infüzyon uygulanmasının ekstübasyon zamanı üzerinde etkisinin olmadığı görülmüştür. Bu sonuçlar Lim ve Dyson'ın çalışmaları ile paralellik göstermektedir (4,83).

Çalışmamızda anestezi idamesinde, anesteziden derlenme nispeten hızlı olduğu sevofluran kullanılmıştır. Ekstübasyon öncesinde $ET_{\text{sevofluran}}$ konsantrasyonunun $< \%0.1$ olması sağlanarak ekstübasyon zamanı ve derlenme üzerine olan etkileri en aza indirilmeye çalışılmıştır. Peroperatif dönemde gruplar arasında $ET_{\text{sevofluran}}$ konsantrasyonları arasında istatistiksel olarak fark bulunmuştur. Bu da farklı ASA ve hipertansiyon tedavileri alan hastaların hemodinamisinin kontrolünde beklenebilen bir durumdur. Ancak ameliyat süresince kullanılan ve postoperatif ekstübasyon zamanını ve derlenme kriterlerini etkileyebilecek toplam fentanil ve kas gevşetici dozları arasında gruplar arasında fark saptanmamıştır. Peroperatif $ET_{\text{sevofluran}}$ konsantrasyonlarının farklı olması ekstübasyon öncesinde değerlendirilen $ET_{\text{sevofluran}} < \%0.1$ olma zamanını etkilemiştir. Bu etki peroperatif döneme paraleldir ve Grup I'de hem $ET_{\text{sevofluran}}$ konsantrasyonları yüksek seyretmiş hem de $ET_{\text{sevofluran}} < \%0,1$ olma zamanı uzun bulunmuştur. Ancak tüm gruplarda ekstübasyon öncesi $< \%0.1$ elde edildiğinden bu dönemde de gruplar arasında istatistiksel fark olmasına rağmen bu durum sözlü uyarılarla göz açma zamanı, sözlü uyarılarla el sıkma zamanı ve ekstübasyon zamanını etkilememiştir.

Ekstübasyondan sonra görülen hava yolu obstrüksiyonları bilinen en ciddi sorunlardandır (79). Özellikle üst hava yolu obstrüksiyonu ekstübasyon sonrasında değerlendirilmiş ve hiçbir hastamızda izlenmemiştir.

Trakeal ekstübasyon sonrasında öksürük sık görülmektedir (1,2). Ekstübasyon sırasında ıkınma ve öksürük olması hoş olmadığı gibi zararlı sonuçlara neden olabilir. İntratorasik basıncın artması sağ kalbe venöz dönüşü azaltır (1,4). ıkınma nedeni ile intraabdominal basıncın artması abdominal yara yerinde ayrılmaya kadar gidebilen zarar verici etkilere neden olabilir (2). ıkınma fonksiyonel rezidüel kapasitede de azalmaya neden olur. Bu da dakika ventilasyonunu azaltarak hipoksemiye ve atelektaziye sebep olabilir. Ekstübasyon sırasında ıkınmanın engellenmesi anesteziistin klinik deneyimine ve "sanatına bağlıdır"(1). ıkınmanın olmaması yumuşak ekstübasyonun değerlendirilmesinde kıymetlidir. Olgularımızdan sadece 4'ünde (%5,06) belirgin öksürük ve ıkınma görülürken, 61 olguda (%77,3) hiç ıkınma/öksürük izlenmemiştir.

F-SONUÇ

Bu çalışmamızda özellikle hipertansif hastalarda trakeal ekstübasyon sırasında oluşan hemodinamik yanıtın kontrolünün sağlanmasında esmololün 1 mg/kg, 2 mg/kg bolus dozları ile cerrahi girişimin sonlanmasından 10 dakika önce 50 µg/kg/dakika'dan esmolol infüzyonu başlanarak ekstübasyonda hemodinamik yanıt üzerine etkilerini karşılaştırdık. Olgular arasında yaş, vücut ağırlığı, boy ve ASA fizik durumları arasında anlamlı istatistiksel fark yoktu.

Çalışmamızda ekstübasyon sonrası 1., 3., 5. ve 10. dakikalarda kalp hızı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamakla beraber grup II'deki kalp hızı kontrolünün daha iyi olduğu gözlemlendi. Anesteziklerin kesildiği dönemde yapılan ölçümlerde grup III'deki hastalarda cerrahi bitiminden 10 dk önce esmolol infüzyonuna başlandığından diğer gruplara göre kalp hızı değerlerindeki düşüşü istatistiksel olarak anlamlı bulduk.

Çalışmamızda sistolik arteriyel basınç, diastolik arteriyel basınç ve ortalama arteriyel basınç değerlerinde her üç grupta ekstübasyon sonrası 1, 3, 5 ve 10 dakikalarda belirgin bir azalma olmakla birlikte grup II'de görülen azalma istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bulundu. Ancak kan basıncı değerlerindeki düşüş gruplar arasında anlamlı farklılık gözlenmedi. Çalışmamızda kullanılan her üç dozun da hemodinamik yanıtı kontrol altına almasına rağmen; 2,0 mg/kg bolus ve 50 µg/kg/dakika infüzyon hızla verilen esmolol dozunun 1 mg/kg doza göre daha stabil bir hemodinamik yanıt sağlayacağını gözlemledik.

Hipertansiyon hastalarında trakeal entübasyonda olduğu gibi ekstübasyonda da aşırı kardiyovasküler yanıt oluştuğu; bunun da özellikle taşikardi ile birlikte olduğu durumlarda miyokardın oksijen ihtiyacının artmasından dolayı miyokardiyal iskemi ve ventriküler disfonksiyona neden olabileceği gösterilmiştir..

Çalışmamızda kullanılan esmololün kardiyoselektif bir β bloker olması da göz önünde tutularak, hipertansif hastaların genel anesteziden uyandırılması ve ekstübasyonu sırasında esmololün 2,0 mg/kg bolus ve 50 µg/kg/dakika infüzyon dozlarının hemodinamik yanıtın kontrolünü daha iyi sağlayabileceği kanısına vardık.

G- ÖZET

Çalışmamızda hipertansif hastalarda ekstübasyonda oluşan hemodinamik kontrolün sağlanmasında 1 mg/kg ve 2 mg/kg lık farklı bolus esmolol dozları ile ekstübasyon öncesi 50 µg/kg/dk'dan kısa süre infüzyon ile uygulanan esmololün etkilerini karşılaştırarak, düşük doz esmolol infüzyonu uygulamasının da ekstübasyondaki hemodinamik kontrolü sağlamada etkisini göstermeyi amaçladık.

Bu çalışma, Hastanemiz Etik Kurul ve bilgilendirilmiş hasta onayı alınarak, Merkez ameliyathanede ortopedi ve travmatoloji, genel cerrahi ve göz ameliyathanelerinde yapıldı. Çalışmamızda fizik durumu ASA II veya III olan, 40 ile 75 yaşları arasında elektif ameliyata alınacak 75 hipertansif hasta seçildi.

Özellikle bronşiyal astım olmak üzere kronik obstrüktif akciğer hastalığı, reaktif hava yolu, geçirilmiş miyokard enfarktüsü veya anjina hikayesi, kalp bloğu mevcudiyeti, konjestif kalp yetmezliği, nörolojik hastalık, hastaneye kabulü sırasında EKG anormalliği, sistolik kan basıncı <120 mmHg ve kalp hızı 70 atım/dakika olan hastalar ile çalışma ilaçlarına karşı allerjisi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastalara anestezi indüksiyonundan 30 dakika önce, premedikasyon odasında, bazal kan basıncı ve kalp hızı değerleri ölçülüp kaydedildikten sonra midazolam 2 mg ile intravenöz premedikasyon yapıldı. Midazolam medikasyonunu takiben 10. dakikada hastaların sistolik , diastolik ve ortalama kan basınçları ile kalp hızı ölçülerek kaydedildi. Ameliyathaneye alınan hastalara D II ile elektrokardiyogram, non-invaziv kan basıncı ve puls oksimetre ile standart monitörizasyon uygulandı.

Hastaların indüksiyon sonrası , entübasyon sonrası, anestezik gazların kesildiği dönem, ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası 1., 3., 5 ve 10. dakikalarda kan basıncı, oksijen satürasyonu, ET_{CO₂} ve ET_{sevofluran} değerleri kaydedildi.

Hastalar basit rastgelleme tablosuna göre 3 gruba ayrıldı. Çalışma ilaçları uygulayıcıdan farklı bir anesteziist tarafından hazırlandı.

Grup I'e cerrahi bitiminden 10 dk önce içinde serum fizyolojik (SF) olan 50 cc'lik enjektör ile 0.3 cc/sa infüzyon (Braun B;Perfusor compact) başlandı. Anestezikler

kesildikten 2 dk sonra içinde 5 mg/cc esmolol olan enjektör ile 0.2 cc/kg bolus enjeksiyon ile hastaya 1 mg/kg olacak şekilde esmolol bolus uygulandı.

Grup II'ye cerrahi bitiminden 10 dk önce içinde SF olan 50 cc'lik enjektör ile 0.3 cc/sa infüzyon başlandı. Anestezikler kesildikten 2 dk sonra içinde 10 mg/cc esmolol olan enjektör ile yine 0.2 cc/kg bolus enjeksiyon ile hastaya 2 mg/kg olacak şekilde esmolol bolus uygulandı.

Grup III'e cerrahi bitiminden 10 dk önce içinde 10 mg/cc esmolol olan 50 cc'lik enjektör ile 0.3 cc/sa infüzyon başlandı. Bu şekilde hastaya 50 µg/kg/dk (3 mg/kg/sa) esmolol infüzyonu başlandı. Anestezikler kesildikten 2 dk sonra içinde SF bulunan 20 cc'lik enjektör ile 0.2 cc/kg bolus enjeksiyon uygulandı .

Cerrahi son sütürler konurken volatik anestezikler ve N₂O kesilerek % 100 oksijen solutulmaya başlandı. Kas gevseticilerin etkisi 0,04 mg/kg neostigmin ve 0,01 mg/kg atropin iv ile geri döndürüldü.

Çalışmamızda ekstübasyon sonrası 1., 3., 5. ve 10. dakikalarda kalp hızı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamakla beraber grup II'deki kalp hızı kontrolünün daha iyi olduğu gözlemlendi. Anesteziklerin kesildiği dönemde yapılan ölçümlerde grup III'deki hastalarda cerrahi bitiminden 10 dk önce esmolol infüzyonuna başlandığından diğer gruplara göre kalp hızı değerlerindeki düşüş istatistiksel olarak anlamlılık göstermekteydi.

Çalışmamızda sistolik arteriyel basınç, diastolik arteriyel basınç ve ortalama arteriyel basınç değerlerinde her üç grupta ekstübasyon sonrası 1, 3, 5 ve 10 dakikalarda belirgin bir azalma olmakla birlikte grup ikide görülen azalma istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bulunmuştur. Ancak kan basıncı değerlerindeki düşüş gruplar arasında farklılık göstermemektedir. Çalışmamızda kullanılan her üç dozun da hemodinamik yanıtı kontrol altına almasına rağmen 2,0 mg/kg bolus ve 50 µg/kg/dakika infüzyon hızla verilen esmolol dozunun 1 mg/kg doza göre daha stabil bir hemodinamik yanıt sağlayacağını gözlemledik.

Çalışmamızda uyanmanın değerlendirilmesinde sözlü uyaranlara göz açma zamanı, sözlü uyaranlara el sıkabilme zamanı, ekstübasyon zamanı karşılaştırılmış ve her üç parametre içinde gruplar arasında fark saptanmamıştır. Olgularımızdan sadece 4'ünde (%5,06) belirgin öksürük ve ıkınma görülürken, 61 olguda (%77,3) hiç ıkınma/öksürük izlenmemiştir.

Hipertansiyon hastalarında entübasyonda olduğu gibi ekstübasyonda da aşırı kardiyovasküler yanıt oluştúđ; bunun da özellikle taşikardi ile birlikte olduğu durumlarda miyokardın oksijen ihtiyacının artmasından dolayı miyokardiyal iskemi ve ventriküler disfonksiyona neden olabilir.

Çalışmamızda kullanılan esmololün kardiyoselektif bir β bloker olması da göz önünde tutularak ekstübasyondaki hemodinamik yanıtın kontrolünde çalışmamızda kullandığımız dozların uygun olabileceği kanısına vardık.

H- KAYNAKLAR

1. Miller KA, Harkin CP, Christopher P, Bailey PL. Postoperative Tracheal Extubation (Review Article). *Anesth Analg* 1995; 80: 149-72.
2. Esener Z. Endotrakeal Entübasyon. *Klinik Anestezi*. İstanbul: Logos Yayıncılık, 1997: 219-45.
3. Moss J, Grice P. The Autonomic Nervous Sistem. In: Miller RD, ed. *Miller's Anesthesia*. 6th Ed. Pennsylvania: Elsevier Churchill Livingstone pres; 2005: 617-78.
4. Dyson A, Philip A, John HP, James ML. Esmolol Attenuates Cardiovascular Responses to Extubation. *Anesth Analg* 1990; 71: 675-8.
5. Gal TJ. Airway Management. Extubation. In: Miller RD, ed. *Miller's Anesthesia*. 6th Ed, Pennsylvania: Elsevier Churchill Livingstone pres; 2005:1617-52.
6. Özyurt G. Yoğun Bakım. Bursa: Uludağ Üniversitesi Güçlendirme Vakfı, 1992: 71-80.
7. Esener Z. Yapay Solunum ve Uygulama teknikleri. *Klinik Anestezi*. İstanbul: Logos Yayıncılık, 1997: 227-59.
8. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. *Handbook of Clinical Anesthesia*. Philadelphia: JB Lippincott pres; 1991: 46-58.
9. Irish JC, Gullane PJ. Complications of intubation and other airway management procedures. *Anesthesiology Clinics of North America –The Difficult Airway II*. Philadelphia 1995; 13: 709-23
10. Elar Z. Solunum Yolu Açıklığının Sağlanması . *Klinik Anestezi El Kitabı*. 3. Baskı , İstanbul, Logos Yayıncılık, 1999: 201-17
11. Cooper RM. Safe Extubation. *Anesthesiology Clinics of North America –The Difficult Airway II*. Philadelphia 1995; 13: 683-707.
12. Willenkin RL, Polk SL. Management of General Anesthesia. In: Miller RD, ed. *Anesthesia*. 4th Ed, New York: Churchill Livingstone pres, 1994: 1045-56.
13. Esener Z. Endotrakeal Entübasyon. *Pediatric Anestezi*. Ankara: Hacettepe – Taş Kitapçılık; 1995: 175-92.
14. Hartley M, Vaughan RS. Problems Associated with Tracheal Extubation. *Br J Anaesth* 1993; 71: 683-707.

15. Erhan ÖL, Önal SA, Yaşar MA, Bayar MK. Ders Notları, Anestezi Sırası ve Sonrası Komplikasyonları, 1991: 41-66.
16. Lawrie A, Johnston PL, Fell D, Robinson SI. Cardiovascular and Plasma Catecholamine Responses at Trachea Extubation. Br J Anaesth 1992; 69 (2): 229-45.
17. Chung DC, Rowbottow SJ. A very small dose of Suxamethonium Relieves Laryngospasm: Case report. Anaesthesia 1993; 48: 229-30.
18. Esener Z. Solunum Sistemi ve Anestezi. Klinik Anestezi. İstanbul: Logos Yayıncılık, 1997: 171-205.
19. Telci L. Genel Anestezide Solunum Sistemine Ait Komplikasyonlar. Türk Anes ve Rean Cem Mecmuası 1986; 14: 78-85.
20. Morgan GE, Mikhail MS. Management of patient at risk for aspiration pneumonia. Clinical Anesthesiology, 4th Ed. Appleton & Lange, Stamford: 2002; 250-52.
21. Esener Z. Anestezi Sırasında ve Sonrasında Gelişen Sorun Komplikasyonlar. Klinik Anestezi. İstanbul: Logos Yayıncılık, 1997: 506-517.
22. Chrostensen AM, Willemoes-Larse H, Lundby L, Jakobsen KB. Postoperative Throat Complaints after Tracheal Intubation. Br J Anaesth 1994; 73: 786-87.
23. Gürsoy F, Tilgen T, Akpolat N, Saydam S, Gürel A. Postoperatif Boğaz Ağrısına Etki Eden Faktörler. XXIX Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kongresi, 17-22 Ekim 1995; Mersin, Kongre Özet Kitabı, 172-3.
24. Chobonian AV, Bakris GI, Black HR. The seventh report National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure: The JNC 7 report. JAMA 2003; 289: 2560-72.
25. Kaplan MN, Weber AM, Karpuz H, çev. Ed. Hipertansiyona genel bakış. Hipertansiyon esasları el kitabı. İstanbul: Avrupa yayıncılık, 2003: 1-4.
26. Howell SJ, Sear YM, Yeates D, Goldacre M, Sear JW, Foex P. Risk factors for Cardiovascular death after elective surgery under general anesthesia. Br J Anaesth 1998; 80: 14-9.
27. Forrest JB, Rehder K, Cahalan MK, Goldsmit Ch. Multicenter Study of General Anesthesia III: Predictors of Severe Perioperative Adverse Outcomes. Anesthesiology 1992; 76: 3-15.

28. Murray MJ. Perioperative hypertension: elevation and management In: Schwartz AJ (ed.). Refresher course in anaesthesiology XXVIII. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins press. 1998: 125-35.
29. Howell SJ, Sear JW, Foex P. Hypertension, Hypertensive Heart disease and Perioperative Cardiac Risk. *Br J Anaesth* 2004; 92(4): 570-83.
30. Morgan GE, Mikhail MS. Anaesthesia for patients with cardiovascular disease. *Clinical Anesthesiology*, 4th Ed. Appleton & Lange press, Stamford: 2002; 389-95.
31. Esener Z. Kardiyovasküler sistem ve anestezi. *Klinik Anestezi*. İstanbul : Logos Yayıncılık. 1997: 289-90.
32. Spiegel TV, Hering R, Hoeft A. Anaesthesie bei Patienten mit Herz-Kreislufkrankungen (Abstract). *Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*. 1999; 34: 549-74.
33. Spahn DR , Priebe HJ. Preoperative Hypertension: remain wary ? *Br J Anaesth* 2004; 60: 461-63.
34. Low JM, Harvey JT, Prys-Roberts C, Dognino J. Studies of Anaesthesia in Relation to Hypertension. *Br J Anaesth* 1986; 58: 417-77.
35. Yao FSY. Hypertension. In: Yao FSY (ed.) Yao& Artusio's Anaesthesiology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1999: 316-33.
36. Kim HS, Kim CS, Yum MK. Abnormal Cardiac Autonomic Activity and Complexity in Newly Diagnosed and Untreated Hypertensive Patients after General Anaesthesia. *Clinical Exp. Hypertens* 1999; 21: 1357-72.
37. Prys-Roberts C, Greene LT, Meloche R, Foex P. Studies of Anaesthesia in Relation to Hypertension II: Haemodynamic Consequences of Induction and Endotracheal Intubation. *Br J Anaesth* 1998; 80: 106-22.
38. Priebe HJ. The Aged Cardiovascular Risk Patient. *Br J Anaesth* 2000; 85: 763-78.
39. Miller ED, Leisher LA. Antihypertensive therapy. In: Kaplan JA, Reich DL, Konstadt SN. *Cardiac Anaesthesia*. Philadelphia. WB Saunders Company. 1999: 161-75

40. Akgün G, Bozkırlı F. İntraoperatif ve Postoperatif Hipertansiyon. XXXIV Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kongresi. Kongre Özet Kitabı. Kuşadası. 2000: 90-9.
41. Turlopaty P, Laddu A, Murth VS. Esmolol: A titratable Short-acting intravenous Beta bloker for acute critical care settings. Am Heart J 1987; 114: 866-85.
42. Sheppard DG, Stefano S, Byrd RC. Effects of esmolol on airway function in patients with asthma. J Clin Pharmacol 1986; 26: 169-74.
43. Gold MR, Dec GW, Cocca-Spofford D. Esmolol and Ventilatory function in cardiac patients with COPD. Chest. 1991; 100: 1215-18.
44. Donald W. Esmolol; A Review of its Therapeutic Efficiency and Pharmacokinetic Characteristics. Br J Anaesth 1995; 28 (3): 190-202.
45. Morganroth J, Horowitz LN, Anderson J. Comparative efficiency and tolerance of esmolol to propranolol of supraventricular tachyarrhythmia. Am J Cardiol 1998; 56: 33-7.
46. Labovitz AJ, Barth C, Castello R. Attenuation of myocardial ischemia during coronary occlusion by Ultrashort acting Beta adrenergic blockade. Am Heart J 1991; 121: 134-5.
47. Barth C, Ojile M, Pearson AC. Ultra Short-acting intravenous Beta-adrenergic blockade as add-on therapy in acute unstable anjina. Am Heart J 1991; 121: 788-92.
48. Kirshenbaum JM, Kloner RA, Antman EM. Use of an ultra short-acting Beta-blocker in patients with acute myocardial ischemia. Circulation 1985; 72: 873-80.
49. Schwartz M, Michelson EI, Sawin HS. Esmolol: Safety and efficiency in postoperative cardiothoracic patients with supraventricular tachyarrhythmias. Chest 1998; 93: 705-11.
50. Kirshenbaum JM, Kloner RA, Mc Gowan N. Use of an ultrashort-acting Beta reseptor blocker (Esmolol) in patients with acute myocardial ischemia and relative contra-indications to Beta-blockade therapy. J Am Coll Cardiol 1998; 12: 773-80.
51. Platia EV, Michelson EL, Porterfield JK. Esmolol versus Verapamil in the acute treatment of atrial fibrillation or atrial flutter. Am J Cardiol 1989; 63: 925-9.

52. London MJ. Beta adrenergic antagonists. In: Bowdle TA, Horita A, Kharasch ED, ed. *The Pharmacological Basis of Anaesthesiology*. New York: Churchill Livingstone Inc; 1994: 452-68.
53. Mooss AN, Hilleman DE, Mahiuddin SM. Safety of esmolol in patients with acute myocardial infarction treated with thrombotic therapy who had relative contraindications to Beta-blocker therapy. *Ann Pharmacother* 1994; 28: 701-3.
54. Mangano DT, Hallenberg M, Fegert G. Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery: Incidence and severity during the perioperative period. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 843-50.
55. McCann RL, Clements FM. Silent myocardial ischemia in patients undergoing peripheral vascular surgery: incidence and association with perioperative cardiac morbidity and mortality. *J Vasc Surg* 1989; 9: 583-7.
56. Smith J, Roizen M, Cahalan M. Augmentation of systolic blood pressure during carotid endarterectomy: Effects of phenylephrine versus light anesthesia and isoflurane versus halothane on the incidence of myocardial ischemia. *Anesthesiology* 1988; 69:846-9.
57. Scheller MS. New volatile anesthetics: Desflurane and Sevoflurane. *Seminars in Anesthesia* 1992; 11(2): 114-22.
58. O'Keeffe NJ, Healy TEJ. The role of new anesthetic agents. *Pharmacology & Therapeutics* 1999; 84: 233-48.
59. Holaday DA, Smith FR. Clinical characteristics and biotransformation of sevoflurane in healthy human volunteers. *Anesthesiology* 1981; 54: 100-6.
60. Frink EJ, Ghantaous H, Malan TP. Plasma inorganic fluoride with sevoflurane anesthesia: Correlation with indices of hepatic and renal function. *Anesth Analg* 1992; 74: 231-5.
61. Kharasch ED, Karol MD, Lanni C. Clinical sevoflurane metabolism and disposition. *Anaesthesiology* 1995; 82: 1369-78.
62. Yasuda N, Lockhart SH, Eger E. Comparison of kinetics of sevoflurane and isoflurane in humans. *Anesth Analg* 1991; 72: 316-24.
63. Brown BR, Frink EJ. Biodegradation and organ toxicity of new volatile anesthetics. *Current opinion in Anesthesiology* 1993; 6: 644-7.

64. Shimizu T, Abe K, Kinouchi K. Arterial oxygenation during one lung ventilation. *Can J Anesth* 1997; 44: 1162-6.
65. Elar Z. İnhalasyon anestezi. Klinik Anestezi El Kitabı. 3.Baskı, İstanbul, Logos Yayıncılık, 1999: 128-38.
66. Ikeda K, Katoh T. Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of new volatile anesthetics. *Current Opinion in Anesthesiology* 1993; 6: 639-43.
67. Kersten JR, Brayer AP, Pagel BS. Perfusion of ischemic myocardium during anesthesia with sevoflurane. *Anesthesiology* 1994; 81: 995-1004 .
68. Mrita T, Tsukagoshi H, Sugaya T. The effects of sevoflurane are similar to those of isoflurane on the neuromuscular block produced by vecuronium. *Br J Anaesth* 1994; 74(4): 465-7.
69. Biebuyck JF, Eger EI II. New Inhalation Anesthetics. *Anesthesiology* 1994; 80 (4): 906-18.
70. Mazze RI, Sungar D. Sevoflurane Kompendiyum. Merkezi sinir sistemi. İstanbul, Deomed Medikal Yayıncılık, 2001: 31-3.
71. Smith I, Nathanson M, White PF. Sevoflurane: Along-awaited volatile anesthetic. *Br J Anesth* 1996; 76: 435-45.
72. Elliott RH, Strunin L. Hepatotoxicity of volatile anesthetics. *Br J Anesth* 1993; 70: 339-48.
73. Frink EJ, Brown B. The hepatic effect of sevoflurane. *Anesth Analg* 1995; 81 (65): 465-505.
74. Kayhan Z. Narkotik Analjezikler. Klinik Anestezi. 2. Baskı. İstanbul, Logos Yayıncılık, 1997: 67-85.
75. Ebert TJ, Schmid III PG. Inhalational Anesthesia. The circulatory system. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds.) *Clinical Anesthesia*, 4th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2001. 377-418.
76. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Nonvolatile Anesthetic Agents In: *Clinical Anesthesiology*. 3rd Ed, New York, Lange Medical Books 7 MC Graw- Hill Medical Publishing Division. 2002; 151-77.
77. Morgan GE, Mikhail MS, Saverese SJ. Muscle relaxants. *Clinical Anesthesiology*. 4th Ed, Appleton & Lange. 2002:195-6.

78. Kayhan Z. Nondepolarizan Kas gevşeticiler. Klinik Anestezi. İstanbul, Logos Yayıncılık, 1997; 157-62.
79. 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 Anesth 1999; 46: 952-6.
80. Adams HA, Schmit CS. Endocrine stress reaction haemodynamic total intravenous and inhalation anaesthesia. Anaesthetist. 1994; 43(11): 730-7.
81. Lowrie A, Johnston PL, Fell D. Cardiovascular and plasma catecholamine responses at tracheal extubation. Br J Anaesth 1992; 69: 229-31.
82. Wang YQ, Guo QL, Xie O. Effects of different doses of esmolol on cardiovascular responses to tracheal extubation (abstract). Human Yi Ke Da Bao. 2003; 28 (3): 259-62.
83. Lim SH, Chin NM, Tai HV, Wong M. Prophylactic esmolol infusion for the control of cardiovascular responses to extubation after intracranial surgery. Ann Acad Med Singapore 2000; 29 (4): 447-51.
84. O'Dwyer, Yörükoğlu D, Harris EN. The use of esmolol to attenuate the haemodynamic response when extubating patients following cardiac surgery. European Heart Journal 1993; 14: 701-4.
85. Fujii Y, Kihara S, Takahashi S, Tanaka H. Calcium channel blockers attenuate cardiovascular responses to tracheal extubation in hypertensive patients. Can J Anaesth 1998; 45: 655-9.
86. Fuhrman TM, Charles LE, William DP, Joel MW. Comparison of efficiency of esmolol and alfentanil to attenuate the haemodynamic responses to emergence and extubation. Journal of Clinical Anesthesia 1992; 4: 444-7.