

**T.C.**  
**Sağlık Bakanlığı**  
**Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi**  
**II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği**  
**şef: Uzm.Dr. Cengiz YUMRU**

**EKSTÜBASYONDA OLUşAN HEMODİNAMİK YANITLARI ÖNLEMEDE FARKLI  
DOZLARDAKİ ESMOLOL ETKİLERİNİN KARşILAşTIRILMASI**

**(Uzmanlık tezi)**

**Dr. Sema SERT**

**İstanbul-2006**

## ÖNSÖZ

*Uzmanlık eğitimim süresince; ilgi, hoşgörü ve anlayışla her konuda yardımlarını esirgemeyen, II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Klinik Şefi Dr. Cengiz Yumru'ya*

*Bilgi ve deneyimlerini her zaman bize aktarmaktan mutluluk duyan, sınırsız hoşgörüsünü her zaman hissettiğim , I. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Klinik Şefi Dr.Nurten Aşçı'ya*

*Tez çalışmalarına yardım ve desteğinden dolayı Dr. Neşe Kalaycıoğlu'na*

*Hayatımın en unutulmayacak dönemlerinden birini beraber paylaştığım arkadaşlarım Dr. Zekiye GÜDÜL ÖZDEMİR ve Dr. Fethi ÖZDEMİR'e*

*Uzmanlık eğitimim sırasında bilgilerinden yararlandığım I. ve II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği Şef Yardımcılarına, Başasistanlarına ve Uzmanlarına*

*Birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, anestezi teknisyenlerine, yoğun bakım ve ameliyathane hemşirelerine, personeline*

*TEAH'nin tüm çalışanlarına*

*Her zaman yanımda olan aileme*

*Sonsuz saygı ve sevgilerimi sunar, teşekkür ederim*

*Sema Sert*

## İÇİNDEKİLER

<b>A- GİRİŞ .....</b>	<b>4</b>
<b>B- GENEL BİLGİLER .....</b>	<b>5-24</b>
<b>C- MATERYAL VE METOD.....</b>	<b>25-26</b>
<b>D- BULGULAR.....</b>	<b>27-36</b>
<b>E- TARTIŞMA.....</b>	<b>37-40</b>
<b>F- SONUÇ.....</b>	<b>41-42</b>
<b>G- ÖZET.....</b>	<b>43-44</b>
<b>H- KAYNAKLAR.....</b>	<b>45-48</b>

## A- GİRİŞ

Çağdaş genel anestezi uygulamalarının amaçlarından biri de, cerrahi girişim uygulanan hastaların vital organ ve sistem fonksiyonlarının fizyolojik sınırlarda kalmasını sağlamaktır. Cerrahi girişimin sonlanması ve havayolu güvenliğinde endotrakeal tüpe gerek kalmadığı durumlarda anestezi uygulanmasının kesilmesinin ardından “trakeal ekstübasyon” gerçekleştirilir. Başarılı bir ekstübasyon, kalp hızı ve kan basıncındaki değişikliklerin mümkün olduğunca azaltılması, aspirasyon sırasında ıkınma, ekstübasyondan sonraki 1 dakika içinde öksürük, soluk tutma, hareket, laringospazm gibi olayların gözlenmemesi şeklinde tanımlanabilir. Ekstübasyon kan basıncı ve kalp hızında önemli derecede artışla birlikte plazma katekolamin düzeyinde de artışa neden olmaktadır (1).

Trakeal ekstübasyon sırasında hemodinamik parametreler olan kalp hızı ve arteryel kan basıncında artış görülür. Kardiyovasküler yanıtla birlikte oluşan hemodinamik kararsızlık dönemi bireyler tarafından iyi tolere edilse de, bazen ani basınç değişiklikleri ile ciddi seyredebilir ve morbidite - mortalite riskini arttırabilir.

Trakeal ekstübasyon sırasında oluşan hemodinamik değişiklikleri kontrol etmek için opioidler, lidokain, beta blokerler ve kalsiyum kanal blokerleri gibi ilaçlar kullanılmıştır. Esmolol , etkisi hızlı başlayan ve çok kısa süreli olan Beta 1 selektif (kardioselektif) adrenerjik reseptör blokeridir. Esmolol'un anestezide kullanımı (preoperatif, perioperatif veya postoperatif dönemde) ;

1. Anksiyeteye bağlı semptomların tedavisinde premedikasyon amaçlı
2. Antihipertansif
3. Antiaritmik
4. İskemik kalp hastalıkları tedavisinde
5. Hipertrofik kardiyomiopatiye preoperatif pulmoner arter akışını ve arteriyal oksijen saturasyonunu düzeltmek
6. Kafa travmaları ya da subaraknoid kanamalarda artan sempatik aktiviteyi azaltmak amacıyla kullanılır.

Esmolol ekstübasyon sırasında oluşan hemodinamik yanıtları önlemede uygun bir ajan gibi görünmektedir. Ayrıca plazma katekolamin düzeyini azalttığı bildirilmiştir (2).

Biz bu çalışmamızda ekstübasyonun neden olduğu hemodinamik yanıtı önlemede farklı dozlardaki esmololün etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

## B- GENEL BİLGİLER

### TRAKEAL EKSTÜBASYON

Cerrahi girişim bittiğinde, entübasyona gerek kalmadığında, solunum ve diğer vital bulgular yeterli ise ekstübasyon yapılır.

Kas gücünü göstermek için ağız veya gözü açma, dil çıkarma, öksürme, yutkunma, yumruk sıkma, başı kaldırıp bir süre yüksekte tutabilme gibi klinik gözlemler; periferik bir motor sinirin uyarılması ile ilgili kasta oluşan yanıtın gözlenmesi ve ölçülmesi veya solunum fonksiyon testleri kullanılabilir (3). Ekstübasyon için minimum solunum kriterleri şunlardır (4):

- Vital kapasite (ml/kg)	$\geq 10-15$
- İspirasyon gücü (cm H <sub>2</sub> O)	$\geq -25$
- PaO <sub>2</sub> , FiO <sub>2</sub> 0.4 iken (mmHg)	$\geq 60$
- pH	$\geq 7.30$
- Solunum frekansı (dk)	$< 35$
- Dakika ventilasyonu (l/dk)	$< 10$

Trakeal ekstübasyon uyanık, yüzeysel veya derin anestezi altında yapılabilir. Genellikle uyanık ekstübasyon yapılır. Öksürme, ıkınma, tüp varlığı hasta için uygun olmayan yan etkilere yol açacaksa derin anestezi altında ekstübasyon yapılmalıdır.

Bunun dezavantajı aspirasyon riskinin olmasıdır. Avantajları öksürüğün, hemodinamik değişiklikler ve laringotrakeal travmanın daha az olmasıdır. Ekstübasyondan sonra oral veya nazal airway tolere edilebildiği sürece yerinde kalmalıdır (5,6,7,8).

Reentübasyon güçlüğü olasılığı ve aspirasyon riski varsa hasta hava yolunu korumaya ve devam ettirmeye emin oluncaya, tüpün varlığına reaksiyon gösterinceye ve tam uyanıncaya kadar entübasyona devam edilmelidir (5,6).

Çocuklarda yüzeysel anestezi altında laringospazm daha sık görüldüğünden, çocuk tam uyanınca ekstübe edilmelidir. Yetişkinlerde ise genellikle nöromusküler bloktan tamamen

kurtulması sağlandıktan sonra, yeterli spontan solunum ve kabul edilebilir oksijen saturasyonu ile birlikte bilincin dönmesinden sonra ekstübasyon yapılmalıdır (5,8).

## **TEKNİK**

1. Nöromusküler blok antagonize edilir. Gerektiğinde spesifik antagonistler verilmelidir. Örneğin: Opioidlere bağlı solunum depresyonunda naloksan yapılmalıdır. Ekstübasyondan önce kas gevşetici tamamen antagonize edilmelidir. Solunum sayısı ve derinliği yeterli olmalıdır. Hava yolu basıncının 5-15 cmH<sub>2</sub>O' 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 belirtilerdir.

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

3. 2 dk % 100 oksijenasyon yapılır.

4. Trakeal aspirasyon derin anestezi altında ve steril olarak yapılmalıdır. Özellikle küçük çocuklarda akciğer O<sub>2</sub> basıncını düşüreceğinden bu işlem aşırı şekilde yapılmamalıdır.

5. Orofaringeal aspirasyon yapılır. Orofaringeal aspirasyon yapıldıktan sonra kaf indirilir ve O<sub>2</sub> solurken yavaşça, derin inspirasyonda tüp çekilir.

6. Ekstübasyonu takiben N<sub>2</sub>O' i elimine edecek ve difüzyon hipoksisini ortadan kaldıracak sürede (yaklaşık 10 dk) maske ile O<sub>2</sub> solutulur.

7. Aspirasyon ve obstruksiyon olmasına karşın hava yolu titizlikle korunmalıdır. Ekstübasyondan sonra hastaya supin veya lateral pozisyon verilebilir (3,5,6,7,8,9,10).

Temel strateji: hastaya minimal rahatsızlık vermeli, düşük risk sağlanmalı, yeterli O<sub>2</sub> ve ventilasyon sağlanmalıdır. Her ekstübasyonun bir reentübasyon potansiyeli vardır. Zor entübasyonlu hastaların ekstübasyonu da zor olarak değerlendirilmelidir (8).

### **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 önlenabilir.

2. Zor ekstübasyon veya tüpün çıkarılamaması:

a) Kafın havasının boşaltılamaması: Telaştan kafın indirilmesi unutulabilir ya da kaf indirilemez. Özellikle klemlendiği 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) Lubrikan yokluğu nedeniyle tüpün trakea duvarına yapışması,

d) Kırmızı kauçuk ve plastik tüplerin kaflarının sleeve formasyonu: Bu durumda tüp geri itilir, rotasyon ve traksiyon ile ekstübasyon yapılır veya tüp geri itilip kaf yeniden şişirilip boşaltılır ve çekilir.

e) Cerrahi sırasında tüpün sütür veya telle komşu yapılara fiksasyonu: Cerrahi sırasında tüp yukarı çekilip ve hafifçe aşağı itilip yanlışlıkla fikse olup olmadığından emin olunmalıdır.

f) Nazogastrik tüpün nazofarinks kısmında birbirine dolaşması ekstübasyonu güçleştirebilir.

g) Tüpün ısırılması: Ekstübasyon sırasında ısırma veya çenenin açılmaması sonucu güçlükler çıkabilir (3,6,8,10,11).

3. Ekstübasyona kardiyovasküler yanıt: Hipertansiyon, taşikardi, disritmiler, kardiyak arrest oluşabilir. Nedeni, katekolamin deşarjının kalp hızı, miyokard kontraktilesi ve sistemik vasküler rezistansta artışa neden olmasıdır. Özellikle yüzeysel anestezi altında yapılan ekstübasyonda kan basıncı ve kalp hızı artar ve ayılma dönemi boyunca devam eder. Tedavili olsun veya olmasın hipertansiyonlu hastalarda normotansif hastalara oranla kalp hızı ve kan basıncında önemli derecede artış olur. Hipertansif krizler dekompanasyon, akciğer ödemi ve serebral hemorajiye yol açabilir. Derin anestezi altında ekstübasyon ile kardiyovasküler stimülasyondan 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 i.v. lidokain, nitratlar,  $\beta$ -blokerler kullanılabilir (3,8,9,10,11). Disritmi normal sinüs ritminden farklı olan bir kardiyak ritimdir. Çoğu kardiyak outputta ve kan basıncında düşmeye neden olabilir, miyokardın etkinliğini azaltabilir, hatta bazıları (sık ventriküler taşikardi gibi) kardiyak arrest yapabilirler. Elektrolit dengesizliği (özellikle hipokalemi), hipoksemi, hiperkapni, metabolik asidoz ve alkoloz ile daha önceden var olan kalp hastalığı nedenleriyle postoperatif dönemde disritmi gelişebilir. Tedavi hemodinamiğin korunması ve ventrikül hızının kabul edilebilir sınırlarda tutulmasına yönelik olmalıdır (12).

4. Artmış kafa içi basıncı,

5. Öksürük, nefes tutma: Çok yüzeysel anestezi halinde şiddetli öksürük nöbeti laringospazm ve bronkospazma neden olabilir. Çocuklar öksürmeye ve nefes tutmaya yetişkinlerden daha yatkındırlar.

6. 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 yapılmalıdır.

7. Aritenoid dislokasyonu: Aritenoid kıkırdaklar laringoskop bleydi tarafından disloke edilebilir. Ekstübasyondan sonra ses değişikliği ve kaybı, ağrılı yutma, üst solunum yolu obstruksiyonu yapabilir. Hemen reentübasyon yapıldıktan sonra aritenoid redüksiyonu yapılmalıdır.

8. Laringospazm: İntrensek laringeal kasların kasılması sonucu vokal kordların refleks kapanmasıdır. N. vagus tarafından sağlanan koruyucu bir refleks olup ekstübasyondan sonra üst solunum yolunda meydana gelen obstruksiyonun en yaygın nedenidir ve çocuklarda daha siktir. Hafif inspiratuvar stridordan komplet üst solunum yolu obstruksiyonuna kadar değişen bir spektrumu içerir. Larinks spazmı ekstübasyondan 1-2 dk önce 2 mg/kg lidokain verilmesi, iyi bir orofaringeal aspirasyon ile önlenabilir. Oksijen satürasyonu takip edilmelidir. Laringospazmı stimüle eden mukus ve sekresyonların baskılanması için antikolinergik ajanlar gerekebilir.

Yapılacak işlem: 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. 0.1 mg/kg süksinilkolinin i.v. verilmesi larinks spazmını çözebilir. Küçük doz süksinilkolin spontan solunumu çok az etkiler. Tüm bu yapılanlara rağmen spazm çözülmezse ve oksijen satürasyonu düşüyorsa tam doz süksinilkolin verilip hasta entübe edilmelidir (3,5,7,8,10,11,13).

9. 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.

Yapılacak işlem: Hava yolu kontrol edilmeli, oksijenasyon sağlanmalı, neden ortadan kaldırılmalıdır. düzelmezse düşük doz süksinilkolin yapılmalıdır. Spazm devam ederse aminofilin, salbutamol ve terbutalin i.v. verilmelidir (3,10,14,15).

10. Trakeal kollaps: Trakeomalazi primer ya da sekonder (genellikle tiroid patolojisine bağlı) olabilir ve ekstübasyondan sonra üst solunum yolu obstruksiyonuna neden olur. böyle hastalarda ekstübasyon çok dikkatli ve yavaşça yapılmalıdır. Mümkünse neden ortadan kaldırılıncaya kadar ekstübasyon yapılmamalıdır. trakeal kollaps acil reentübasyonu gerektirir (3,10,11).

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

Nedenleri: Midenin dolu olması veya boşalmasının gecikmesi (ağrı, anksiyete, opioid agonistler midenin boşalmasını geciktirebilirler); induksiyon, laringoskopi ve entübasyon veya ayılma sırasında santral stimülasyon, dil kökü veya farenksin airway vs. ile irritasyonu, hastanın solunumunu tutması, öksürük; mideye gaz veya kan kaçması; baş, boyun, göz (özellikle şaşılık) intraabdominal ameliyatlar; anormal faringeal ya da özofageal anatomi, hiyatal herni, obesite, hamilelik gibi durumlar bulantı-kusma riskini artıran nedenlerdir.

Regürjitasyon ve kusmanın en önemli sakıncası gastrik içeriğin solunum yollarına aspirasyonu olup fatal komplikasyonlara neden olabilmektedir. Aspirasyon pnömonisi (Mendelson sendromu) 1946 yılında Mendelson tarafından tanımlanmış olup asit gastrik içeriğin aspirasyonu sonucu meydana gelmektedir. Oluşabilecek ciddi akciğer hasarı aspiratın bileşimine ve volümüne bağlıdır. Gastrik pH' nın 2.5' ten daha düşük ve gastrik volümün 25 ml (0.4 ml/kg)'den daha fazla olması ciddi risk oluşturmaktadır (16,17). Akut dönemde solid materyalin aspirasyonu obstruksiyon 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.

Yapılacak işlem: Midenin boş olmasının sağlanması veya boşaltılması, mide asitinin nötralize edilmesi, asit yapısının baskılanması, midesi dolu hastalarda anestezi induksiyonu ve entübasyon işlemi sırasında Sellick manevrasının uygulanması, direkt laringoskopi, entübasyon ve orofaringeal aspirasyon işlemlerinin dikkatli yapılması, kusma ve regürjitasyon

halinde baş aşağı pozisyonu verilmesi, risk altındaki hastalarda antiemetik ilaçların kullanılması aspirasyon ve aspirasyon pnömonisi riskini en aza indirecektir (16,17).

12. Laringeal inkompetans: 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 farinks aspirasyonu yapılmalıdır (3,5,8,10,11).

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

-Tüp kafı ile temas eden trakea alanı,

-Lidokain kullanımı,

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

-Kafın tipi, basıncı: Düşük volüm ve yüksek basınçlı tüplerde daha fazla görülür.

-Süksinilkolin kullanımı,

-Kuru gazlar,

-Girişimin travmatize edici olmasıdır.

Boğaz ağrısı önemsiz bir komplikasyondur. 48-72 Saat içinde kendiliğinden geçer. Şiddetli olduğunda lokal anestezi bir pastil veya gargara kullanılabilir (3,6,7,10,18,19).

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

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

-Büyük ve geniş çaplı tüp,

-Laringoskop ve entübasyon ile travma,

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

-Bir satten daha fazla entübasyon süresi,

-Tüpe karşı aşırı reaksiyon ve öksürük,

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

-Üst solunum yolu enfeksiyonunun varlığıdır (3,4,5,6,7,8,10,11).

\*Supraglottik ödem: Epiglottisin posterior olarak yer değiştirmesi ile larinks girişi inspirasyon sırasında bloke olur. Sonunda şiddetli akut üst solunum yolu obstruksiyonuna neden olabilir (8,11).

\*Retroaritenoidal ödem: Aritenoid kartilajın hareketi kısıtlanır. Böylece inspirasyonda vokal kordların abduksiyonu sınırlanır (8,11).

\*Subglottik ödem: Özellikle yenidoğan ve bebeklerde önemli bir problemdir. Ödem küçük dereceleri bile internal laringeal bölgede belirgin azalmaya neden olabilir (3,6,7,8,10,11).

Yapılacak işlem: Ödem şiddetine bağlıdır. Profilaktik ve tedavi amaçlı steroid kullanımının ödemi azalttığı tam olarak kanıtlanmamış olmasına rağmen genellikle kullanılmaktadır. Hafif olgular konservatif olarak tedavi edilir. Baş yukarı pozisyon, nemlendirilmiş ve ısıtılmış oksijenasyon, buhar, antihistaminik antibiyotikler verilebilir. Çocuklarda nebulize adrenalın (1/1000'den 0.5 ml/kg 5 ml'ye kadar) kullanılabilir. Bunlar ile ödemde düzelme olmazsa ve şiddetliyse entübasyon veya trakeostomi uygulanmalıdır (3,6,8,10,11).

16. Vokal kord paralizi: Nadir bir komplikasyondur. Cerrahi veya tüp kafından dolayı N. vagus veya dallarının hasarı sonucu oluşur. Tek taraflı paralizi benignedir, erken postoperatif dönemde ses kısıklığı vardır ve birkaç hafta içinde kendiliğinden düzelir. Bilateral paralizi ise ciddi olup ekstübasyondan sonra ani üst solunum yolu obstruksiyonu şeklinde ortaya çıkmakta ve acil reentübasyonu takiben trakeostomi gerektirmektedir. 30-40 Gün içinde düzelir (3,6,8,10,11).

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

18. Lingual sinir hasarı,

19. Pulmoner ödem: Akut üst solunum yolu obstruksiyonunun 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 obstruksiyondan 1 dk sonra ortaya çıkar.

Yapılacak işlem: Entübasyonla hava yolunun açılması gerekirse PPV ve oksijenasyon, destekleyici tedavi uygulanır (8,11).

20. 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 allerjik reaksiyon, solunum yolu enfeksiyonu olabilir. Boğaz ağrısı,

boğazda dolgunluk hissi, yutma güçlüğü, persistan ses kısıklığı görülür. Laringeal ve trakeal stenoz ile sonuçlanabilir (6).

Yapılacak işlem: Granülom cerrahi olarak çıkarılır, iyileşme oluncaya kadar vokal kordlar dinlendirilir (3,6,7,10).

21. Laringeal ve trakeal fibrozis: Çok ciddi bir durumdur. Ekstübasyonu takiben 45-60 gün içinde gelişebilir. Mukaza 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 (3,7,10).

22. Laringotrakeal membran ve veb,

23. Trakeal dilatasyon,

24. Burun deliğinde daralma,

25. Disfaji,

26. Unutulmuş tampon, protez, kan pıhtısı, cerrahi prosedürün neden olduğu hematoma hava yolu obstrüksiyonuna neden olabilir (3,10,11).

### **β- ADRENERJİK BLOKERLER**

Kontraktiliteyi azaltarak ve kalp ritmini yavaşlatarak kalbin oksijen gereksinimini ve antihipertansif etkileri nedeniyle “afterloadu” azaltırlar. Optimal etkileri kalp atım hızının istirahatte 50-60’a düşmesi şeklinde izlenir. Membran stabilitesi (kinidine benzer) yapmaları antiaritmik etkilerini açıklar. Entrensik (agonist) aktivitesi olanlar, hafif veya orta dereceli ventriküler disfonksiyonu olan hastalar için yararlıdır(20 ).

Tablo1:  $\beta$ - ADRENERJİK BLOKERLER- adrenerjik blokerlerin karşılaştırılması

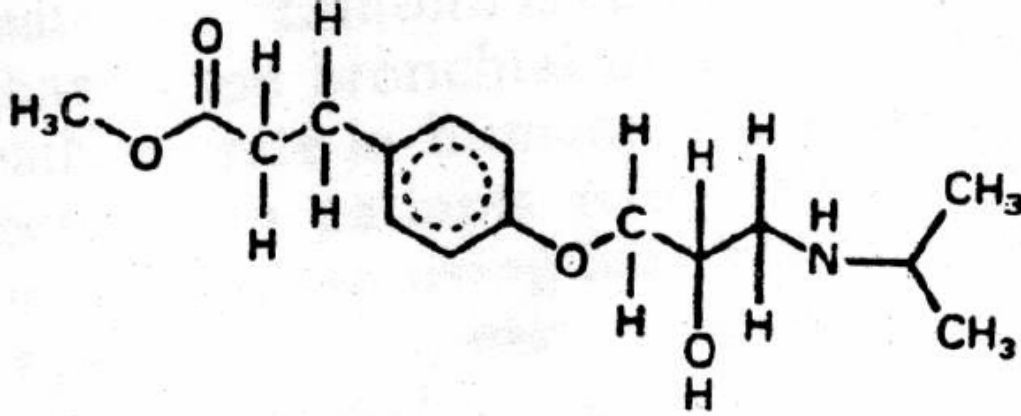
Ajan	B-selektivitesi	Yarı ömrü	Sempatomimetik	Alfa blokaj	Membran stabilizasyonu
Asebutalol	+	2-4saat	+		+
Atenol	++	5-9saat			
Betaksolol	++	14-22saat			
<b>Esmolol</b>	++	<b>9dakika</b>			
Metoprolol	++	3-4saat			+
Bisoprolol		9-12saat			
Oxprenolol		1-2saat	+		+
Alprenolol		2-3saat	+		+
Pindolol		3-4saat	++		+
Pendutolol		5saat	+		+
Cartelol		6saat			
<b>Labetolol</b>		<b>4-8saat</b>		+	+
<b>Propranolol</b>		<b>3-6saat</b>			++
Timolol		3-5saat			
Sotalol <sup>1</sup>		5-13saat			
Nadolol		10-24saat			

<sup>1</sup>Antiaritmik etkisi de vardır.

$\beta$ -blokerler iletim anomalileri, bronşiyal hastalığı ve önemli derecede ventriküler disfonksiyonu olanlarda kontrendikedir. B<sub>2</sub> reseptörlerinin de bloke edilmesi diyabetiklerde hipoglisemik semptomları maskeleyebilir, hipoglisemiden çıkışı geciktirebilir ve verilen potasyumun kullanılmasını önler. Selektif olmayan  $\beta$ -blokerlerin teorik olarak koroner spazmını arttıracığı kabul edilir ve vazospastik anjinası olan hastalarda önerilmezler. Kardiyoselektif ( $\beta_1$ -bloker) olanlar da havayolu irritabilitesi artmış hastalarda dikkatli kullanılmalıdır, çünkü selektiviteleri doza bağlıdır (20).

## ESMOLOL

Esmolol'un kimyasal ismi (metil 3-4[2-hidroksi-3-(isopropilamino) propoksifenil] propiyonat hidroklorür)'dür. Etkisi hızlı başlayan ve çok kısa süreli olan Beta 1 selektif (kardiyoselektif) adrenerjik reseptör blokeridir (21,22).



Şekil 1: esmololün kimyasal formülü

### Farmakokinetik

Tedavi edici dozlarda anlamlı intrinsik sempatomimetik veya membran stabilize edici aktivitesi yoktur. Esmolol'un beta blokajının derecesi kandaki düzeyleri ile orantılıdır.

Beta blokerlere özgü tipik etkiler oluşturur. Faz 4 depolarizasyonu azaltır, böylece otomatisiteyi baskılar, A-V iletiyi uzatır, sinüs siklusu süresinde artış sağlar ve sinüs düğümünün geri dönüş süresini arttırır. Normal sinüs ritmi ve atrial uyarı sırasında A-H aralığında (atrium ile his demeti arasındaki ileti hızı) uzama ve antegrad Wenkebach siklus süresinde artış sağlar.

Esmolol'un hayvan çalışmalarında  $\beta$  1 adrenerjik reseptörlere 40/1 affinite ile kardiyoselektif etkiye sahip olduğu gösterilmiştir (23).

Esmolol, ester bağlarının eritrosit sitozolündeki esterazlar tarafından (plazma kolinesterazları ya da eritrosit membranındaki asetilkolinesterazları tarafından değil) hidrolizi ile hızla metabolize olur. Metabolizması hepatic ya da renal kan akımından etkilenmez.

Esmolol'un total vücut klirensi 285 ml/dk, dağılım yarı ömrü yaklaşık 2 dakika ve eliminasyon yarı ömrü yaklaşık 9 dakikadır. 50-300 µg/kg/dk dozlarında kararlı durum kan düzeylerine 5 dakika içinde ulaşılır (24,25). Esmolol'un kandaki kararlı durum düzeyleri bu doz aralığında ender olarak artar ve eliminasyon kinetiği bu doz aralığında dozdan bağımsızdır. Kandaki kararlı durum düzeyleri infüzyon süresince korunur ancak infüzyonun sona ermesinden sonra hızla azalır. Bu özelliği hasta yanıtına göre titre edilebilme olanağı sağlar. Bolus uygulamasından sonra kalp hızı üzerine pik etkisi ise 2. dakikada başlar (26).

Kandan hızla elimine edildiğinden ilacın % 2'si idrarla değişmeden hızla atılır. Esmolol'un metabolizasyonu sonucu serbest asit ve metanol oluşur. Asit metaboliti Esmolol aktivitesinin 1/1500'üne sahiptir, ancak kandaki düzeyleri beta blokaj etkisi göstermez. Renal yetmezlikte kan düzeyleri artabilir, ancak toksik etki beklenmez.

Esmolol insan plazma proteinlerine (Albumin) % 50 oranında, asit metaboliti % 10 oranında bağlanır. Anestezik ajanlar Esmolol'un kardiyak depresan etkilerini artırır. Katekolamin tüketen ilaçlar (Rezerpin) ile birlikte verildiğinde additif etki oluşturabilir.

## **Farmakodinami**

Laringotrakeal entübasyona bağlı meydana gelen hipertansiyon ve kalp atım hızı artması serebrovasküler patolojisi olan hastalarda (kafa içi yer kaplayan oluşum, anevrizma, a-v malformasyon vb..) intraserebral kanamaya yol açabilir. Esmolol'un laringotrakeal entübasyonda kullanılması bu tür komplikasyonları azaltır. Yeterli serebral perfüzyonun sağlanabilmesi için diastolik arter basıncının idamesi çok önemlidir. Esmolol diastolik arter basıncını sistolik arter basıncına göre daha az düşürerek sistemik kan basıncını ve kalp atım hızını kontrol altına almaktadır (27).

## **Anestezide Kullanımı**

Esmolol'un anestezide kullanımı (preoperatif, perioperatif veya postoperatif dönemde);

- Anksiyeteye bağlı semptomların tedavisinde premedikasyon amaçlı
- Antihipertansif
- Antiaritmik

-İskemik kalp hastalıkları tedavisinde

-Hipertrofik kardiyomyopati preoperatif pulmoner arter akışını ve arteriyal oksijen saturasyonunu düzeltmek amacıyla

-Kafa travmaları ya da subaraknoid kanamalarda artan sempatik aktiviteyi azaltmak amacıyla kullanılır.

### **Dozaj Uygulama**

Esmolol bolus ya da infüzyon şeklinde uygulanabilir.

Bolus dozu:

0.5-3 mg/kg'dır.

İnfüzyon dozu:

300-500 µg/kg/dk yükleme dozu sonrası 50-300 µg/kg/dk infüzyon'dur.

### **Yan Etkiler**

Beta bloker kullanımına bağlı yan etkiler Esmolol kullanımında da görülür.

-Bronkokonstrüksiyon: Esmolol esas olarak kalp kasında yerleşmiş olan beta 1 reseptörleri inhibe etmektedir ancak yüksek dozlarda esas olarak bronşial ve vasküler kas yapılarında yerleşmiş olan beta 2 reseptörlerini de inhibe etmeye başlar.

-Hipotansiyon: Doza bağlı olarak meydana gelir ve dozun azaltılması ya da ilacın kesilmesi sonrası 30 dakika içinde normale döner.

-Bradikardi: Bolus dozlarında beklenmeyen bir yan etkidir.

-Konjestif Kalp Yetmezliği: Laringotrakeal entübasyonu engellemek için verilen bolus dozlarında bu etki meydana gelmez (28).

-Santral Sinir Sistemi Bulguları: Baş dönmesi, uyuklama, konfüzyon, baş ağrısı, ajitasyon gibi yan etkiler ortaya çıkabilir.

-Gastrointestinal Sistem Bulguları: Bulantı, kusma, çok azında dispepsi, konstipasyon ve ağızda kuruluk gibi yan etkiler görülebilir.

-Deri: Uygulama yerinde enflamasyon ve sertleşme ile ilişkili yerel reaksiyonlar, çok az miktarda ödem, eritem, deri renginin değişmesi, infüzyon bölgesinde yanma hissi, tromboflebit (ajanın uygun dilüsyonu 5 mg/ml ile engellenebilir) gibi lokal yan etkiler görülmüştür.

### **Kontrendikasyonları**

-Ciddi bradikardi (<50 atım/dk)

-A-V kalp bloğu

-Kardiyojenik şok

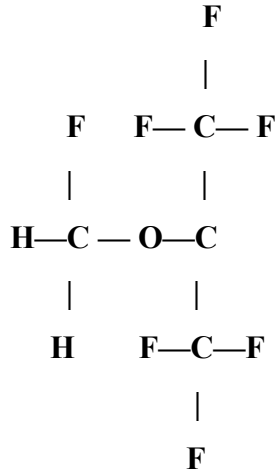
-Belirgin kalp yetmezliği

## SEVOFLURAN

Etil izopropil eterin yüksek florürlü bir türevi olan sevofluran ilk kez halotan ve izofluran karşısında güvenilirlik ve etkinlik yönünden avantaja sahip bir inhalasyon anestezisi ajanı bulma çabalarının bir parçası olarak 1960'da Regan Wallin tarafından sentez edilmiştir. 1990'da Japonya'da en popüler halojenlenmiş inhalasyon anestezisi haline gelmiştir. 1992'de ilacın lisansı alınmış, Japonya'daki klinik deneyimler, ABD ve Avrupa'daki klinik çalışmalar; ilacın birçok özelliğini ortaya koymuş ve diğer inhalasyon anesteziklerine alternatif olabileceğini göstermiştir.

### Fiziksel ve Kimyasal Özellikleri

Kimyasal formülü; florometil-2,2,2-trifloro-1-(triflorometil) etil eterdir. (Şekil 2)



### Şekil 2: Sevofluranın kimyasal formülü

Sevofluran renksiz, hafif eter kokusunda, non-irritan, yanıcı ve patlayıcı olmayan volatil anestezik bir ajandır. (29)

Sevofluranın yüksek kaynama noktası ve düşük buhar basıncı nedeniyle konvansiyonel vaporizatörlerle kullanılabilir. Desfluran dışında diğer tüm anesteziklerden daha hızlı indüksiyon ve uyanma sağlayabilmektedir. Maske ile indüksiyon sırasında minimal respiratuar irritasyon oluşturur. Anestezi derinliğinin daha iyi kontrolünü sağlar.

Sevofluran ve desfluran, kauçuk ve plastikte temas ettiklerinde izofluran ve halotana göre daha düşük çözünürlüğe sahiptir. Bu nedenle anestezi devreleri, anestezi verilimi sırasında küçük ajanlar açığa çıkarılır ve eliminasyon süresince bu küçük ajanlar tekrar solunan gazlara katkıda bulunurlar (30). Sevofluranın fizikokimyasal özellikleri Tablo 1' de gösterilmiştir (31).

**Tablo 2 :Sevofluran'ın Fizikokimyasal Özellikleri**

<b>Sevofluran</b>	
Kaynama Noktası (°C)	58.6
Buhar Basıncı (mmHg)(20°C)	157
Molekül Ağırlığı (g)	200.05
Yağ/Gaz Partisyon Katsayısı	47
Kan/Gaz Partisyon Katsayısı	0.63
Kan/Beyin Partisyon Katsayısı	1.7
MAC (% 60-70 N <sub>2</sub> O'da) (%)	0.66
MAC (% 100 O <sub>2</sub> ile) (%)	1.8
MAC >65 yaş (%)	1.45
Nemli CO <sub>2</sub> Absorber'ında Stabilite	Stabil değil
Yanma Sınırları (% 70 N <sub>2</sub> O/% 30 O <sub>2</sub> )(%)	10

### **Farmakokinetik**

Kan/gaz partisyon katsayısının düşük bir değer olması nedeniyle hızlı uptake ve eliminasyona uğrar. Sevofluranın alveolar dengesi izofluran ve halotana göre daha hızlı ama desflurana göre daha yavaştır. Sevofluran kan/doku partisyon katsayısının yüksek olmasına rağmen izoflurandan daha hızlı elimine olur. Anestezi uygulamasının sonlandırılmasından sonraki ikinci saatte sevofluranın atılımı izoflurandan 1.6 kat daha hızlı, ancak desflurandan daha yavaştır (32).

Kandaki düşük çözünebilirlik nedeniyle, induksiyon aşamasında alveol havasındaki konsantrasyonun, inspirasyon havasındaki konsantrasyona oranının hızla yükseldiği, anestezi uygulaması sonlandırıldığında bu oranın hızla azaldığı gözlenir (33).

### **Metabolizma ve Biyotransformasyon**

İnhalasyon anestezikleri primer olarak oksidasyon reaksiyonu ile metabolize olurlar. Anestezik gazların metabolizmasından başlıca sorumlu tutulan reaksiyonlar dehalojenizasyon ve oksidehalojenizasyondur. Epoksidasyon ise yine bir oksidasyon reaksiyonu olup, anestezik gazların biyotransformasyonundaki rolü az fakat toksik potansiyele sahiptir (34).

Bütün inhalasyon ajanları bir derecede metabolik dönüşüme uğrarlar. Sevofluranın sınırlı biyotransformasyonu inorganik flor ( $F^-$ ) ve karbondioksitin salınmasıyla heksafloro izopropanol (HFIP) üretir. Bir kez oluştuğunda, HFIP hızla glukuronik asitle konjuge edildikten sonra hızla idrar metaboliti olarak elimine edilir. İnsanda eksojen yoldan verilen HFIP 15 dakikada konjuge olurken serbest HFIP konsantrasyonları ölçülebilir düzeyde değildir. Sevofluran metabolik ürünlerinin daha ileri metabolizma ve ekskresyonu için Faz II biyotransformasyon (glukuronidasyon) gerektiren yegane halojenli inhalasyon anestezisi ajanıdır (35).

İnsan karaciğer mikrozomlarında sitokrom P450'nin 2E1 izoformu sevofluran, izofluran ve enfluran defluronizasyonundan sorumlu olmakla birlikte 2A6 ve muhtemelen 3A izoformu da sevofluran defluronizasyona katkıda bulunmaktadır. Ancak 2E1 yolağı insan böbreğinde anlamlı değildir. Sevofluran bu organda sadece minimal olarak deflorine edilmekte ve deflorinasyonun büyük bölümü karaciğerde gerçekleşmektedir. Buna karşılık, metoksifluran sitokrom P450 izoformları olan 2E1, 2A6, 2B, 2C9/10 ve 3A tarafından deflorine edilmekte ve karaciğerde olduğu kadar böbrekte de anlamlı deflorinasyon gerçekleşmektedir. Dolayısıyla sevofluran metabolizması kalitatif ve kantitatif olarak metoksifluran metabolizmasından farklı görünmektedir. Sitokrom P450 sisteminin fenobarbital ve izoniazid gibi ajanlarla indüksiyonu sevofluran dahil florlu anestezik ajanların deflorinasyonunu artırmaktadır. Tüm florlanmış anesteziklerde renal yetmezliğin patogeneğinde inorganik florürün potansiyel rolü belirlenmiş olup, plazma florür konsantrasyonunun 50 mcM'den fazla olmasını gerektirir.

Sevofluran  $CO_2$  absorbanlarıyla reaksiyonu değişik bileşikler olan ve Compound A,B,C,D,E,F diye adlandırılan bileşiklere yol açar. Compound A dışındakilerin miktarı anlamlı değildir. Ratlarda Compound A renal tübüler asidozu indükleyen kortikomedüller toksisite ile ilişkilidir. Hayvanların % 50'sinde letal dozun uygulama süresiyle değiştiği bulunmuştur. İnsanlarda Compound A pik seviyeleri uzamış sevofluran anestezisinden sonra bile 40 ppm'den daha düşük düzeyde kalır.

İnsanlarda düşük akımlı uzamış sevofluran anestezisi sırasında  $CO_2$  absorbanı olarak sodalime kullanıldığında oluşan Compound A miktarı 7.6 ppm'in altında olup renal bozukluk bildirilmemiştir. Düşük akımlı anestezi devrelerini inceleyen çalışmaların hiçbirinde karaciğer ya da böbrek toksisitesi bulgusuna rastlanmamıştır.

İnsanlarda inhalasyon ajanlarının terapötik konsantrasyonlarda hepatik mikrozomal florür üretimi şu şekilde sıralanmıştır: Metoksifluran > sevofluran > enfluran > izofluran > desfluran.

## **Klinik Kullanım**

Sevofluran itici olmayan bir kokuya sahiptir ve bilinci açık hastalar için inhale edilmesi hoştur; bu nedenle, kokusu, indüksiyon üzerinde ters bir etkiye yol açmaz. Sevofluran ile alveoler/inspire edilen konsantrasyondaki hızlı artış, hızlı bir anestezi indüksiyonu sağlar. Sevofluran hızlı bir anestezi indüksiyonu için hem çocuklarda hem de erişkinlerde kullanılabilir. Salivasyon, nefes tutma, öksürük veya laringospazm insidansı halotandan daha düşüktür. Anestezi indüksiyonu yumuşaktır ve inspire edilen sevofluran konsantrasyonu kademeli olarak artırılarak (0.5 MAC, ~% 1) hızla tamamlanabilir.

## **SİSTEMLERE ETKİLERİ**

### **Solunum Sistemine Etkileri**

Sevofluran 1 MAC ve üzerindeki konsantrasyonlarda halotan ve enflurandan daha belirgin şekilde doza bağımlı olarak solunum depresyonu yapar. Anestezi derinliği arttıkça, tidal volüm ve karbondioksit cevap eğrisi düşer. Sevofluran bronkospazmın düzeltilmesinde etkin olmakla birlikte, histaminin neden olduğu bronkospazmı azaltmadaki etki mekanizması bilinmemektedir.

Sevofluran ve halotanın santral respiratuar merkezler üzerine olan etkilerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, sevofluran ile solunum siklusunun süresinin daha uzun olduğu, oklüzyon basınç dalgalarına bakıldığında iki ajanın diafragma ve göğüs kafesi kaslarını farklı etkiledikleri görülmüş ve iki ajanın santral respiratuar merkezleri farklı etkiledikleri sonucuna varılmıştır.

Sevofluran, izofluran gibi pulmoner vazokonstrüksiyonu doza bağımlı olarak inhibe eder. Tek nefes inhalasyon indüksiyonu için uygun olduğu tespit edilmiştir. Özellikle çocuklarda hava yolu irritasyonu yapmadığı ve öksürük refleksini uyarmadığı için, iyi bir inhalasyon indüksiyonu sağlanabilmektedir.

### **Kardiyovasküler Sisteme Etkileri**

Sevofluran, doza bağımlı olarak periferik ve negatif inotropik etki yoluyla kardiyovasküler sistemi deprese eder, sistemik vasküler rezistansı azaltır. Kardiyak output, atım volümü ve yaşamsal organlara kan akımını devam ettirir. Sevofluranın kardiyovasküler sisteme etkileri birkaç farklılık dışında desfluran ve izoflurana benzeyip stabil hemodinamiğe sahiptir. Kalp hızında, desfluran ve daha az olarak da izofluran da artışa neden olabilir. Kalp hızındaki bu artış miyokard iskemisi olan hastalarda iskemiye tetikleyebilir.

Sevofluranın vazodilatatör etkisinin, koroner çalma sendromuna neden olup olmayacağını araştırıldığı çalışmada; iskemik miyokarddaki kollateral dolaşımın azalmadığı sonucuna varılmıştır (36). Eşdeğer konsantrasyonda, izofluran ve desfluran gibi miyokard kontraktilitesini azaltır. Epinefrinin neden olduğu kardiyak aritmileri potansiyelize etmez.

Sevofluranın neden olduğu kan basıncındaki düşme, desfluran ve izofluran ile oluşandan belirgin derecede azdır. Sevofluranda doza bağlı olarak kardiyak output, atım hacmi, sistemik ve pulmoner vasküler rezistans, aort pulmoner arter ve sol atrium basıncı değişmez. Kalp hızı ve kardiyak output % 50 N<sub>2</sub>O ilavesi ile etkilenmez, fakat ortalama aort basıncı düşer.

### **Hepatik Etkileri**

Sevofluran, trifluoroasetik asitle ilgili bileşiklerle metabolize olmayan ilk bileşiktir. Bundan dolayı immünolojik hepatit yüksek bir oranda olanak dışıdır. Hayvanlar üzerinde yapılan araştırmalarda karaciğer kan dolaşımının etkilenmediği ve klinik uygulamalar karaciğer üzerine olumsuz etkisi olmadığını göstermiştir (37).

Sevofluran karaciğer fonksiyonları bozuk hastalarda kullanıldığında izofluran kadar iyi tolere edildiği bildirilmiştir. Ajanın kendisi veya yıkım ürünleri karaciğerde hasara neden olmaz. İzofluran ve desfluranın kardiyovasküler depresyon (ortalama arteriyel kan basıncında ve kardiyak outputta azalma) oluşturacak dozlarda hepatic dolaşımı baskıladığı gösterilmiştir. 1.5 MAC sevofluran, eşdeğer izoflurana portal kan akımında daha az depresyon oluşturmuştur. Sevofluran karaciğer kan akımını koruma özelliği nedeniyle, sirozlu hastalarda kabul edilebilir bir inhalasyon anestetigi olabilir.

### **Renal Etkileri**

Sevofluran anestezisi sırasında, inorganik florid düzeyi yükselse de böbrekte defluorinizasyon az olması nedeniyle nefrotoksisite görülmediği bildirilmiştir (38). Sevofluran metabolizması ürünlerinden Compound A, sodalime ile etkileşerek böbrek korteks-medulla bileşkesindeki hücrelerde mikroskopik hasar oluşturmaktadır. İdrar konsantrasyon yeteneğini etkilediği bildirilmemiştir (39). İnsanda kullanıldığı yoğunluklarda henüz bu tür toksik etkiler bildirilmemiştir.

### **Santral Sinir Sistemine Etkileri**

Diğer inhalasyon ajanları ile benzer etkiye sahiptir. Sevofluran serebral vasküler rezistansı ve serebral metabolik hızı azaltır (40). Artan anestezik dozlarda verildiğinde, kafa içi basıncı artırmayacağı görülmüştür (41). Kısaca, sevofluran serebral otonöregülasyonu sağlar.

### **Nöromüsküler Sisteme Etkileri**

Diğer inhalasyon ajanları gibi sevofluran yeterli derecede kaslarda gevşeme meydana getirir. Ek olarak, nondepolarizan nöromüsküler blokerlerin etkisini potansiyalize eder. Myastenia

Gravisli bir hastada nöromusküler transmisyonun dramatik olarak kötüleştiği bir vaka da rapor edilmiştir.

### **Kontrendikasyonları**

Sevofluran ve diğer halojenli ajanlara duyarlı hastalarda, malign hipertermi geçiren veya şüpheli genetik yatkınlığı olan hastalarda kullanılmamalıdır.

### **FENTANİL**

Günümüzde dengeli anestezinin analjezik komponenti olarak en yaygın kullanılan ilaç konumundadır. Sentetik bir opioid  $\mu$  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 (42).

### **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 (43). 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 izlenmektedir. Yüksek doz fentanil kullanımı minimal kardiyovasküler değişikliklerle seyretmekle birlikte özellikle benzodiyazepinler ve diğer ajanlarla beraber kullanımı hemodinamik stabilite sağlamaktadır (43). Fentanilin 100  $\mu\text{g}/\text{kg}$  gibi yüksek dozlarda kullanım ile cerrahiye stres yanıtta rol oynayan epinefrin, kortizol, glukoz, serbest yağ asitleri ve büyüme hormonunun salınımı ile oluşan plazma seviyesindeki yükselmeleri baskılar (43).

### **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 1.5-1.9ng/mL'nin altına indiğinde derlenme oluşur ve yeterli spontan solunum geri döner. Tekrarlayan dozlarda ise eliminasyon yarı ömrü uzayacağından derlenme süresi uzar (44).

## **ROKURONYUM**

Vekuronyumun monoquarternal steroid analogu olan rokuronyum, hızlı etki başlama süresine sahip mondepolarizan bir kas gevşeticisidir. Orjinal adıORG 9426'dır. Rokuronyum 0.9-1.2mg/kg dozunda süksinilkoline 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 ( 45 ,46).

Plazma proteinlerine %30 oranında bağlanır. Rokuronyum metabolize edilmeden, esas 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 (45).

Rokuronyum metabolitleri 17-desasetilrokuronyum ve 16 N-desallilrokuronyumdur ve bunlar farmakodinamik açıdan aktif değildirler. Rokuronyum diğer steroidal kas gevşeticilerinden daha az potenttir. Entübasyon için 0.45-0.6 mg/kg ve idamesi için 0.15mg/kg bolus dozu gerekmektedir. Rokuronyumun infüzyon hızı 5-12 µg/kg/dakika arasındadır (45,46 ) .

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 (45,46).

### **Anestezi Riskinin Belirlenmesi :**

Bu konu anesteziistin değerlendirmek ve karar vermek durumunda olduğu en önemli konu olup, sadece anesteziist tarafından üstlenilmelidir. Anestezik riskin belirlenmesinde çeşitli değerlendirme ve puanlamalar yapılmaktadır. Bunlar içinde en çok kullanılan **American Anesteziyoloji Derneği'nin** ( American Society of Anesthesiologists-ASA ) 1961 yılında benimsediği ve hastaları,genel durumları ve risklerine göre ayırdıkları gruplamadır : (47,48)

**ASA I.** Normal,sistemik bir bozukluğa neden olmayan cerrahi patoloji dışında bir hastalık veya sistemik sorunu olmayan sağlıklı bir kişi.

**ASA II.** Cerrahi girişim gerektiren nedene veya başka bir hastalığa ( hafif derecede anemi, kronik bronşit, hipertansiyon, amfizem, şişmanlık, diabet gibi ) bağlı hafif bir sistemik bozukluğu olan kişi.

**ASA III.** Aktivitesini sınırlayan, ancak güçsüz bırakmayan hastalığı

( hipovolemi, latent kalp yetmezliği, geçirilmiş miyokard infarktüsü, ileri diabet, sınırlı akciğer fonsiyonu gibi ) olan kişi.

**ASA IV.** Gücünü tamamen yitirmesine neden olup hayatına sürekli bir tehdit oluşturan bir hastalığı (şok, dekompanse kalp veya solunum sistemi hastalığı, böbrek, karaciğer yetmezliği gibi ) olan kişi.

**ASA V.** Ameliyat olsa da olmasa da 24 saatten fazla yaşaması beklenmeyen, son ümit olarak cerrahi girişim yapılan ölüm halindeki kişi.

Acil cerrahi girişim gerektiğinde hastanın sınıflama numarasından sonra "E" harfi eklenmektedir. ASA IE gibi.

**ASA VI.** Yukarıdaki 5 gruba daha sonra bu grup eklenmiştir. Bu gruba da organ alınmaya uygun, beyin ölümü gelişmiş hastalar girmektedir.

## C- MATERYAL VE METOD

Çalışmamız Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde genel cerrahi, ortopedi, üroloji, beyin cerrahisi, kadın doğum kliniklerince elektif cerrahisi planlanan hastalarda yapıldı.

Çalışmamızda fizik durumu ASA I veya II olan, 18-65 yaşları arasında elektif ameliyata alınacak normotansif 100 hasta seçildi.

Belirgin koroner hastalık, kronik pulmoner hastalık, renal yetmezlik, hepatik disfonksiyon, nöropsikiyatrik hastalık, allerjik hastalık, endokrin hastalık, alkol veya ilaç alışkanlığı, intrakranial vasküler patolojisi olanlar, kişide veya ailesinde malign hipertermi öyküsü olanlar, gebeler ve emziren anneler, ideal ağırlığının % 35 üstünde veya % 20 altında olanlar,  $\beta$  bloker, sempatomimetik, kalsiyum kanal blokeri ve MAO inhibitörü kullananlar, kalp atım hızı  $<50$  atım/dak veya  $>100$  atım/dak, arter basınçları  $<90/60$  mmHg veya  $>160/95$  mmHg olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hasta ameliyattan 1 gün önce poliklinikte muayene edildi ve premedikasyon için akşam 5 mg diazem kapsül oral, sabah 10 mg diazem ampul im verildi.

Hasta ameliyathaneye geldiğinde EKG, noninvazif arterial kan basıncı ölçümü, puls oksimetre ile standart monitorizasyon uygulandı. 3 Dakika preoksijenizasyon yapıldı. %5 Destrozlu Ringer Laktat perfüzyonuna başlandı. İndüksiyondan önce kalp tepe atımı, sistolik arter basıncı, diastolik arter basıncı, ortalama arter basıncı, kayıt edildi. Anestezi indüksiyonunda 1-2  $\mu\text{g}/\text{kg}$  fentanil, 6 mg/kg tiyopental sodyum ve 0.6 mg/kg rokuronyum i.v ile yapıldı. İdamede %60/40 N<sub>2</sub>O/O<sub>2</sub> karışımı içinde % 0.6-1.75 sevofluran kullanıldı. Anestezi idamesi sırasında gerekikçe fentanil 0,5-2  $\mu\text{gr}/\text{kg}$  ve rokuronyum 0.3mg/kg uygulandı.

Ameliyat bittiğinde gazlar kapatıldı ve %100 oksijen verildi. Nöromusküler blok 0.01 mg/kg atropin ve 0.004mg/kg neostigmin ile geri döndürüldü. Sözlü komutla gözlerini açabiliyor iken ekstübasyon gerçekleştirildi.

Orofaringeal sekresyonlar ekstübasyondan hemen önce hızlı bir şekilde aspire edildi. Ekstübasyon sonrası hastalara yüz maskesi ile 5 dakika boyunca %100 O<sub>2</sub> verilmeye devam edildi.

Hastalar randomize olarak 5 gruba ayrıldı ( n=20 ). Grup I ( Esmolol 0.5 mg grubu) ' deki hastalara ekstübasyondan 2 dakika önce esmolol 0.5 mg/kg iv, Grup II ( Esmolol 1mg grubu)' deki hastalara esmolol 1.0 mg/kg iv, Grup III ( Esmolol 1.5 mg grubu)' deki hastalara

esmolol 1.5 mg/kg iv, Grup IV ( Esmolol 2mg grubu)' deki hastalara esmolol 2.0 mg/kg iv , Grup V (kontrol grubu)'deki hastalara ise 10 ml serum fizyolojik iv verildi.

Esmolol verilmeden önce, verildikten 1 dakika sonra, ekstübasyonda, ekstübasyondan 1, 3, 5, 10 dakika sonra KTA, SAB, DAB, OAB kaydedildi.

Ekstübasyon kalitesi 5'li skala ile değerlendirildi.

1= Öksürük yok, solunum rahat

2= Oldukça yumuşak, hafif öksürük

3= Orta derecede öksürük

4= Şiddetli öksürük ve zorlu solunum

5= Laringospazm, şiddetli öksürük ve zorlu solunum

## D- BULGULAR

Çalışmamız Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde; % 53'ü genel cerrahi, % 19' u beyin cerrahisi, % 11' i üroloji, % 9'u kadın doğum, % 8'i ortopedi kliniklerinde olmak üzere, yaşları 18-65 arasında değişen, % 42'si erkek ve % 68'i kadın toplam 100 olgu üzerinde incelenmiştir.

	Esm 0,5 mg		Esm 1 mg		Esm 1,5 mg		Esm 2 mg		SF grubu		
	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	p
YAŞ	41,5	13,3	44,3	11,2	41,4	12,2	39,0	12,6	44,0	11,5	,639
	0	0	5	0	5	5	5	7	5	7	
BOY	166,	9,60	167,	9,72	167,	8,54	166,	8,77	154,	47,4	,267
	6		5		7		2		0	5	
KILO	69,4	10,8	72,2	11,0	73,2	11,9	70,9	11,5	76,7	14,7	,391
	5	7	5	2	0	9	0	3	5	2	
Ans.sür	140,	51,7	128,	52,3	124,	47,1	113,	56,5	132,	55,5	,577
e	5	0	5	3	6	6	2	8	3	3	
Op.	123,	48,8	111,	50,5	109,	42,0	98,5	55,0	115,	51,4	,632
süre	0	8	6	1	9	7	0	1	3	6	

Gruplar arasında yaş ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Gruplar arasında boy ve kilo ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Gruplar arasında anestezi ve operasyon süresi ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

	Esm.0,5mg		Esm 1 mg		Esm.1,5mg		Esm 2 mg		SF grubu		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
<b>Cinsiyet</b>											
Erkek	8	40,0	9	45,0	7	35,0	7	35,0	11	55,0	
Kadın	12	60,0	11	55,0	13	65,0	13	65,0	9	45,0	2,29 0,68 1
<b>ASA</b>											
1	14	70,0	17	85,0	17	85,0	15	75,0	14	70,0	
2	6	30,0	3	15,0	3	15,0	5	25,0	6	30,0	2,59 0,62 7

Gruplar arasında cinsiyet ve ASA dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

KTA	Esm 0,5 mg		Esm 1 mg		Esm 1,5 mg		Esm 2 mg		SF grubu		p
	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	
Başlangıç	83,2	9,91	82,3	10,5	85,1	9,69	86,7	7,81	82,0	10,1	,507
	0		5	3	0		0		5	8	
İVÖ	<b>76,5</b>	<b>10,6</b>	71,9	7,34	<b>77,6</b>	<b>11,7</b>	<b>76,8</b>	<b>10,0</b>	69,0	11,4	<b>,040</b>
	<b>5</b>	<b>3</b>	5		<b>0</b>	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>3</b>	0	7	*
İVS	66,2	8,91	62,2	6,37	66,5	7,27	65,5	6,28	<b>75,5</b>	<b>12,9</b>	<b>,000</b>
	5		5		5		5		<b>5</b>	<b>6</b>	<b>***</b>
EKS	77,0	8,13	74,8	7,71	76,3	8,95	76,4	8,38	<b>84,9</b>	<b>14,4</b>	<b>,015</b>
	0		5		5		5		<b>0</b>	<b>8</b>	*
EKS 1.dk	77,0	10,8	71,6	7,90	76,9	9,63	74,5	8,31	<b>81,3</b>	<b>11,9</b>	<b>,039</b>
	0	5	5		5		5		<b>5</b>	<b>6</b>	*
EKS 3.dk	75,2	12,1	69,5	8,19	72,2	11,8	71,5	10,2	78,7	13,5	,103
	5	4	5		0	7	5	4	0	8	
EKS 5.dk	74,8	10,1	70,3	8,52	70,7	12,7	72,5	12,1	75,7	13,1	,469
	5	7	0		0	4	5	2	5	4	
EKS 10.dk	75,0	12,1	72,8	9,09	69,4	10,6	72,5	11,1	75,2	13,0	,485
	5	4	0		5	2	0	9	5	0	

\*p<0.05 ve p<0.001

(İVÖ: İlaç verilmeden önce, İVS: İlaç verildikten sonra, EKS: Ekstübasyon)

IVÖ( ilaç verilmeden önceki dönem ) döneminde Esm 0,5 mg, 1,5 mg ve 2 mg gruplarının kalp tepe atım değerleri Esm 1 ve SF grubuna göre anlamlı derecede daha yüksektir.p<0.05

IVS( ilaç verildikten sonraki dönem ), ekstübasyon ve ekstübasyon sonrası 1.dk döneminde SF grubunun kalp tepe atım değerleri Esm 0,5 mg, 1 mg, 1,5 mg ve 2 mg gruplarına ve göre anlamlı derecede daha yüksektir.p<0.05 p<0.001

Gruplar arasında diğer dönemlerde kalp tepe atım değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

KTA	Esm 0,5 mg	Esm 1 mg	Esm 1,5 mg	Esm 2 mg	SF grubu
İVÖ	,032*	,003**	,043*	,000***	,001
İVS	,000***	,000***	,000***	,000***	,079
EKS	,035*	,012*	,003**	,000***	,433
Başlangıç EKS 1.dk	,094	,001***	,006**	,000***	,823
EKS 3.dk	,036*	,000***	,001***	,000***	,414
EKS 5.dk	,020*	,000***	,001***	,000***	,108
EKS 10.dk	,005**	,001***	,000***	,000***	,089

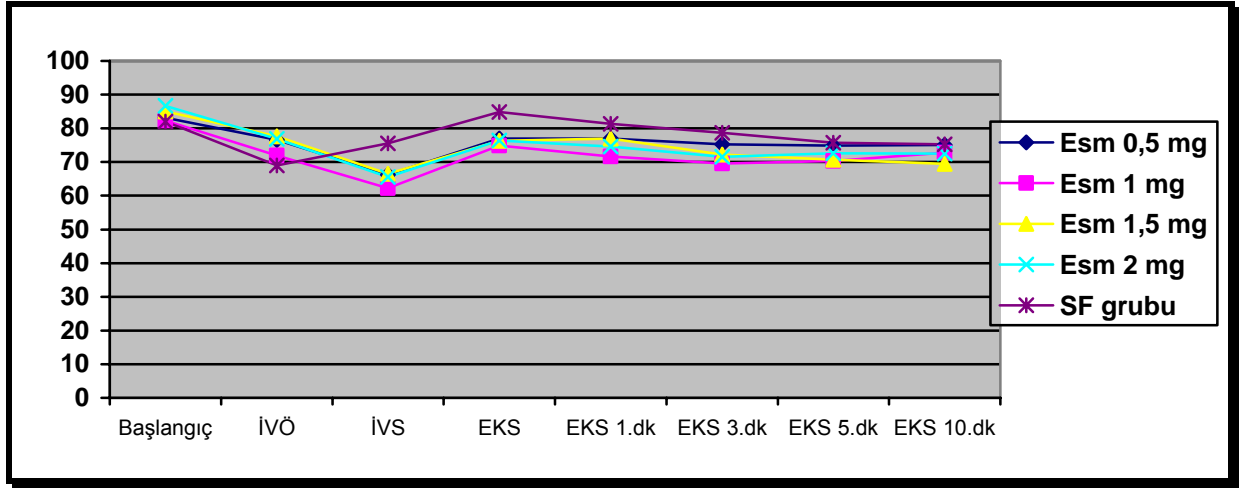
**ESM 0,5 mg** grubunda ekstübasyon sonrası 1.dk haricinde tüm dönemlerde kalp tepe atım değerleri başlangıca göre anlamlı derecede düşüktür.p<0.05, p<0.01 ve p<0.001

**ESM 1 mg** grubunda tüm dönemlerde kalp tepe atım değerleri başlangıca göre anlamlı derecede düşüktür.p<0.05, p<0.01 ve p<0.001

**ESM 1,5 mg** grubunda tüm dönemlerde kalp tepe atım değerleri başlangıca göre anlamlı derecede düşüktür.p<0.05, p<0.01 ve p<0.001

**ESM 2 mg** grubunda tüm dönemlerde kalp tepe atım değerleri başlangıca göre anlamlı derecede düşüktür. p<0.001

**SF** grubunda yalnızca İVÖ döneminde kalp tepe atım değerleri başlangıca göre anlamlı derecede düşüktür.p<0.05



SAB	Esm 0,5 mg		Esm 1 mg		Esm 1,5 mg		Esm 2 mg		SF grubu		
	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	p
Başlangıç	133,	19,9	135,	15,1	129,	15,3	131,	12,3	137,	19,2	,549
	8	1	3	4	1	3	3	8	3	4	
İVÖ	130,	16,5	128,	18,4	126,	16,4	124,	18,7	124,	20,5	,832
	2	7	7	9	5	0	9	5	5	5	
İVS	<b>126,</b>	<b>13,9</b>	120,	16,0	119,	14,9	111,	14,9	<b>128,</b>	<b>19,3</b>	<b>,012</b>
	<b>4</b>	<b>6</b>	0	5	2	5	9	5	<b>6</b>	<b>2</b>	<b>*</b>
EKS	<b>139,</b>	<b>15,2</b>	<b>139,</b>	<b>19,6</b>	132,	13,7	128,	16,7	<b>144,</b>	<b>19,2</b>	<b>,030</b>
	<b>7</b>	<b>5</b>	<b>2</b>	<b>5</b>	3	3	7	4	<b>8</b>	<b>1</b>	<b>*</b>
EKS 1.dk	142,	18,4	143,	22,6	136,	20,0	130,	19,3	144,	20,0	,118
	5	3	5	5	5	3	0	5	9	9	
EKS 3.dk	139,	14,4	140,	17,7	134,	24,0	130,	17,8	142,	17,6	,295
	9	9	0	9	6	1	9	9	3	8	
EKS 5.dk	135,	17,2	133,	33,1	132,	21,1	132,	20,8	138,	18,1	,897
	3	7	7	4	9	7	2	9	9	3	
EKS 10.dk	134,	17,7	138,	15,7	131,	18,8	133,	14,7	138,	16,4	,603
	4	5	9	8	9	6	4	4	4	2	

\*p<0.05

İVS döneminde Esm 0,5 mg ve SF gruplarının sistolik arter basıncı değerleri Esm 1, 1.5 mg ve 2 mg grubuna göre anlamlı derecede daha yüksektir.p<0.05

Ekstübasyon anında SF, Esm 0,5 mg ve 1 mg gruplarının sistolik arter basıncı değerleri Esm 1,5 mg ve Esm 2 mg gruplarına ve göre anlamlı derecede daha yüksektir.p<0.05

Gruplar arasında diğer dönemlerde sistolik arter basıncı değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

SAB	Esm 0,5 mg	Esm 1 mg	Esm 1,5 mg	Esm 2 mg	SF grubu	
İVÖ	,484	,159	,503	,167	<b>,012*</b>	
İVS	,105	<b>,001***</b>	<b>,036*</b>	<b>,000***</b>	,066	
EKS	,199	,416	,450	,589	,203	
Başlangıç	EKS 1.dk	,111	,099	,074	,805	,202
	EKS 3.dk	,207	,251	,214	,942	,391
	EKS 5.dk	,764	,844	,238	,863	,749
	EKS 10.dk	,910	,394	,355	,629	,835

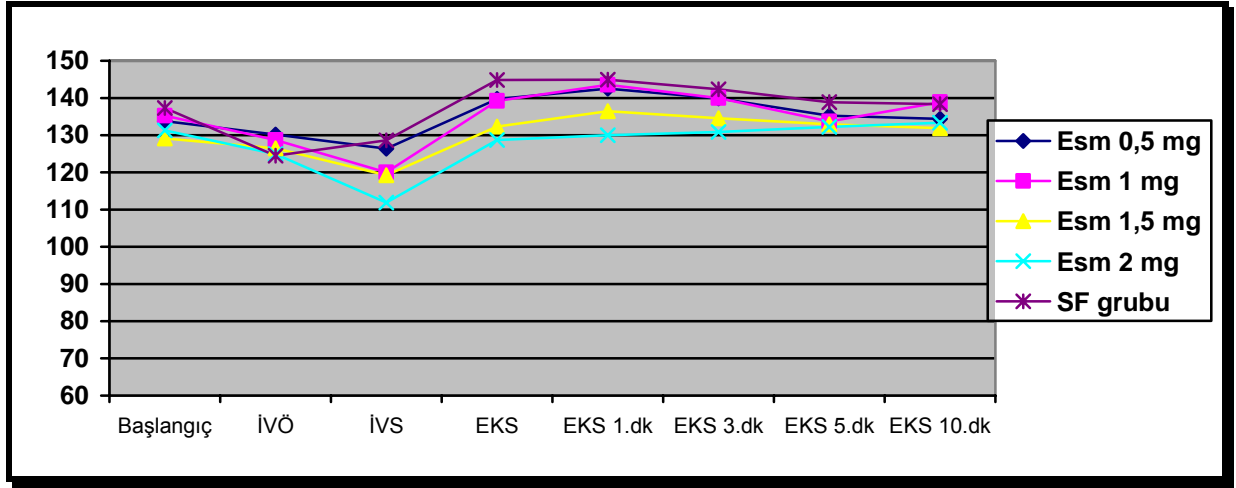
**ESM 0,5 mg** grubunda hiçbir dönemde sistolik arter basıncı değerleri başlangıca göre anlamlı derecede değişiklik olmamıştır.p>0,05

**ESM 1 mg** grubunda yalnızca İVS döneminde sistolik arter basıncı değerleri başlangıca göre anlamlı derecede düşüktür.p<0.001

**ESM 1,5 mg** grubunda yalnızca İVS döneminde sistolik arter basıncı değerleri başlangıca göre anlamlı derecede düşüktür.p<0.05

**ESM 2 mg** grubunda yalnızca İVS döneminde sistolik arter basıncı değerleri başlangıca göre anlamlı derecede düşüktür.p<0.001

**SF** grubunda yalnızca İVÖ döneminde sistolik arter basıncı değerleri başlangıca göre anlamlı derecede düşüktür.p<0.05



DAB	Esm 0,5 mg		Esm 1 mg		Esm 1,5 mg		Esm 2 mg		SF grubu		
	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	p
Başlangıç	80,0	10,3	82,0	12,6	78,8	9,14	80,8	8,76	84,7	11,1	,458
İVÖ	83,3	13,7	79,1	10,1	80,1	15,6	78,5	12,4	74,8	11,4	,349
İVS	81,6	12,1	75,1	11,4	78,7	14,3	71,7	14,2	79,7	10,2	,103
EKS	91,9	10,9	86,1	10,5	84,3	16,6	83,4	12,9	90,0	12,8	,180
EKS 1.dk	89,5	11,3	84,3	13,7	84,5	16,6	78,5	17,1	88,5	16,3	,173
EKS 3.dk	87,8	13,7	86,3	10,2	80,7	17,1	77,5	16,3	83,9	14,4	,169
EKS 5.dk	83,8	17,3	84,4	10,4	78,0	12,5	79,8	12,7	82,8	14,0	,522
EKS 10.dk	81,8	10,0	83,4	13,0	77,9	14,4	78,8	10,6	80,9	10,6	,589

Gruplar arasında hiçbir dönemde diastolik arter basıncı değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.  $p > 0.05$

DAB	Esm 0,5 mg	Esm 1 mg	Esm 1,5 mg	Esm 2 mg	SF grubu	
İVÖ	,302	,431	,732	,487	,003**	
İVS	,577	,119	,978	,016*	,156	
EKS	,000***	,229	,137	,421	,154	
Başlangıç	EKS 1.dk	,002**	,510	,115	,566	,348
	EKS 3.dk	,016*	,175	,561	,329	,820
	EKS 5.dk	,344	,415	,751	,758	,524
	EKS 10.dk	,532	,660	,701	,477	,125

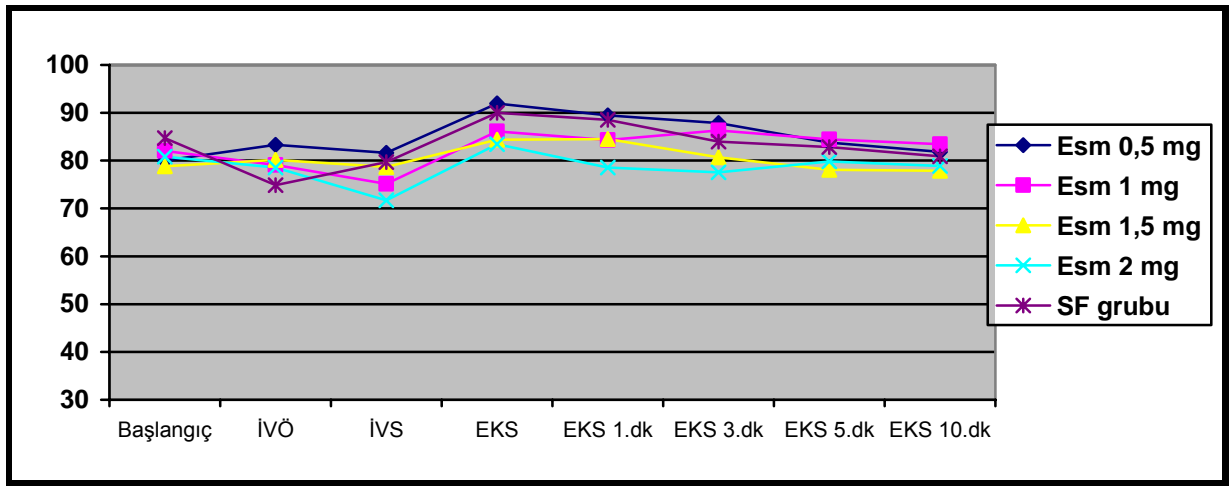
**ESM 0,5 mg** grubunda ekstübasyon anında, ekstübasyon sonrası 1. ve 3.dk da diastolik arter basıncı değerleri başlangıca göre anlamlı derecede yüksektir.  $p < 0.05$ ,  $p < 0.01$  ve  $p < 0.001$

**ESM 1 mg** grubunda hiçbir dönemde diastolik arter basıncı değerleri başlangıca göre anlamlı derecede değişiklik olmamıştır.  $p > 0,05$

**ESM 1,5 mg** grubunda hiçbir dönemde diastolik arter basıncı değerleri başlangıca göre anlamlı derecede değişiklik olmamıştır.  $p > 0,05$

**ESM 2 mg** grubunda yalnızca İVS döneminde diastolik arter basıncı değerleri başlangıca göre anlamlı derecede düşüktür.  $p < 0.05$

**SF** grubunda yalnızca İVÖ döneminde diastolik arter basıncı değerleri başlangıca göre anlamlı derecede düşüktür.  $p < 0.01$



OAB	Esm 0,5 mg		Esm 1 mg		Esm 1,5 mg		Esm 2 mg		SF grubu		
	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	p
Başlangıç	99,4	13,1	101,	14,0	98,1	13,1	99,5	10,1	102,	14,1	,857
	5	8	6	6	5	9	0	9	2	8	
İVÖ	102,	12,4	97,8	15,0	99,9	15,2	95,1	14,9	93,8	13,5	,317
	4	8	0	2	0	7	0	1	0	3	
İVS	98,9	13,2	92,2	14,3	93,4	14,3	87,9	14,7	98,3	13,0	,082
	5	8	0	4	5	4	0	8	0	6	
EKS	110,	11,7	108,	14,0	104,	17,0	101,	14,3	110,	12,6	,144
	6	1	3	5	2	4	4	2	9	4	
EKS 1.dk	109,	15,2	108,	15,3	108,	17,0	99,6	18,8	103,	21,5	,383
	0	9	5	3	1	9	5	9	4	4	
EKS 3.dk	110,	13,5	108,	13,2	97,2	27,4	99,2	16,7	105,	14,4	,110
	0	9	2	4	5	9	5	7	7	4	
EKS 5.dk	104,	17,1	107,	14,5	103,	15,8	100,	15,5	104,	15,4	,746
	4	5	1	6	4	0	3	8	6	9	
EKS	104,	15,4	104,	11,3	100,	17,6	100,	11,7	101,	14,2	,788
10.dk	4	5	8	4	7	2	3	9	9	1	

Gruplar arasında hiçbir dönemde ortalama arter basıncı değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.  $p > 0.05$

OAB	Esm 0,5 mg	Esm 1 mg	Esm 1,5 mg	Esm 2 mg	SF grubu
İVÖ	,404	,375	,623	,293	<b>,028*</b>
İVS	,887	<b>,038*</b>	,220	<b>,007**</b>	,295
EKS	<b>,002**</b>	,077	,098	,644	<b>,029*</b>
Başlangıç	EKS 1.dk	<b>,019*</b>	<b>,044*</b>	<b>,005**</b>	,975
	EKS 3.dk	<b>,007**</b>	<b>,047*</b>	,901	,951
	EKS 5.dk	,250	,090	,054	,830
	EKS 10.dk	,203	,364	,340	,834

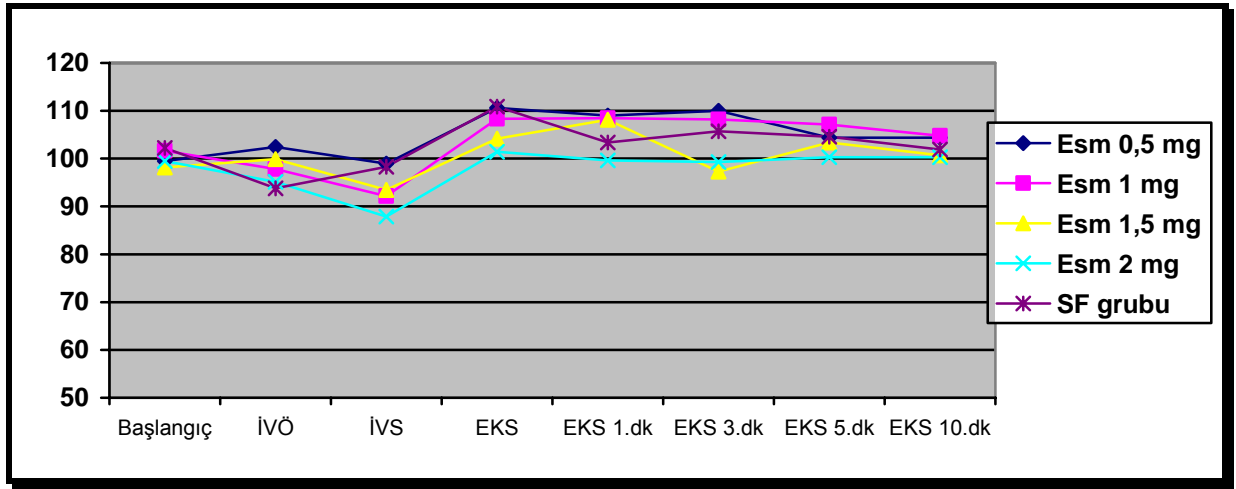
**ESM 0,5 mg** grubunda ekstübasyon anında, ekstübasyon sonrası 1. ve 3.dk da ortalama arter basıncı değerleri başlangıca göre anlamlı derecede yüksektir.  $p < 0.05$ ,  $p < 0.01$

**ESM 1 mg** grubunda İVS döneminde, ekstübasyon sonrası 1. ve 3.dk da ortalama arter basıncı değerleri başlangıca göre anlamlı derecede yüksektir.  $p<0.05$ ,  $p<0.01$

**ESM 1,5 mg** grubunda ekstübasyon sonrası 1.dk ortalama arter basıncı değerleri başlangıca göre anlamlı derecede yüksektir.  $p<0.01$

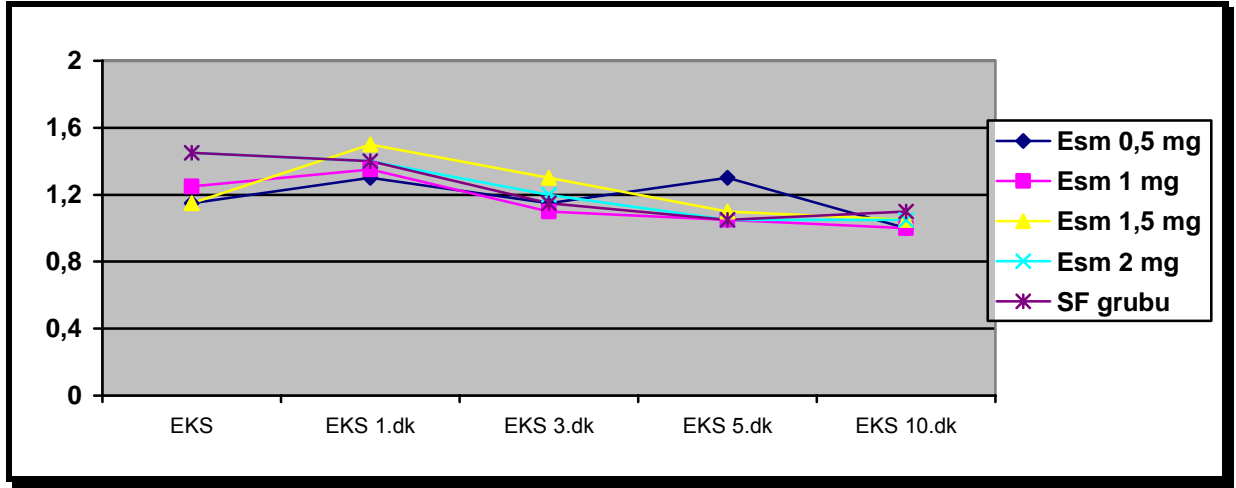
**ESM 2 mg** grubunda yalnızca İVS döneminde ortalama arter basıncı değerleri başlangıca göre anlamlı derecede düşüktür.  $p<0.05$

**SF** grubunda İVÖ ve ekstübasyon anında ortalama arter basıncı değerleri başlangıca göre anlamlı derecede düşüktür.  $p<0.01$



Ekst Skalası	Esm 0,5 mg		Esm 1 mg		Esm 1,5 mg		Esm 2 mg		SF grubu		
	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	p
EKS	1,15	,37	1,25	,64	1,15	,67	1,45	,76	1,45	,83	,400
EKS 1.dk	1,30	,66	1,35	,67	1,50	,89	1,40	,88	1,40	,75	,947
EKS 3.dk	1,15	,37	1,10	,45	1,30	,57	1,20	,52	1,15	,37	,708
EKS 5.dk	1,30	,66	1,05	,22	1,10	,31	1,05	,22	1,05	,22	,148
EKS 10.dk	1,00	,00	1,00	,00	1,05	,22	1,05	,22	1,10	,31	,468

Gruplar arasında hiçbir dönemde ekstübasyon skalası değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.  $p>0.05$



	Esm 0,5 mg		Esm 1 mg		Esm 1,5 mg		Esm 2 mg		SF grubu		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
<b>HT</b>											
Yok	13	65,0	15	75,0	12	60,0	15	75,0	12	60,0	
Var	7	35,0	5	25,0	8	40,0	5	25,0	8	40,0	2,08 0,721
<b>HIPO</b>											
Yok	18	90,0	16	80,0	16	80,0	13	65,0	15	75,0	
Var	2	10,0	4	20,0	4	20,0	7	35,0	5	25,0	3,84 0,427

Gruplar arasında hipertansiyon ve hipotansiyon bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.  $p > 0.05$

**İstatistiksel analiz:** Verilerin değerlendirilmesinde SPSS for windows 10.0 istatistik paket programı kullanıldı. Karşılaştırmalarda ANOVA ve Tukey HSD, Kruskal Wallis, Paired t test ve ki-kare testleri kullanıldı.  $p < 0.05$  anlamlı kabul edildi.

## E- TARTIŞMA

Trakeal entübasyon ve ekstübasyon, kalp hızı ve arteryel basınçta belirgin yükselmeye beraberdir. Trakeal ekstübasyon sırasında oluşan taşikardi ve hipertansiyon; kardiyak yetmezlik, pulmoner ödem ve serebrovasküler hemoraji gibi komplikasyonlara sebep olabilir. Ekstübasyon esnasında oluşan kardiyovasküler sistemdeki değişikliklerin mekanizması tam bilinmemekle birlikte katekolamin salınımına bağlı olduğu düşünülmektedir. Ayrıca ekstübasyonda oluşan ağrı, öksürük, ıkınma, hava yolu iritasyonu bu değişikliklere etki edebilir (49,50).

Lowrie ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada trakeal ekstübasyonda hem adrenalın hem de noradrenalin konsantrasyonlarının arttığı, bu sırada sistemik arteryel basınç ve kalp hızının da arttığı saptanmıştır (1). Ekstübasyon ve uyanma evresinde kalp hızı ve kan basıncında önemli artışlar veya ritm bozuklukları görülebilir. Katekolaminlerdeki artışın koroner arter hastalığında, miyokardial kontraktilitede ve sistemik vasküler dirençte artışa neden olduğuna inanılmaktadır.

Ekstübasyona hemodinamik yanıtın önlenmesinde lidokain, esmolol, alfentanil, fentanil, prostaglandin E1, diltizem, nikardipin ve verapamil gibi farmakolojik ajanlar kullanılmıştır (49).

Anestezinin sonlanma döneminde ve ekstübasyon esnasında kan basıncı ve kalp hızı artışlarının kontrolünde esmolol farklı dozlarda kullanılmaktadır. Dyson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada nöromusküler blokajın geri çevrilmesinden 2 dakika sonra, hastaların bir kısmına sırayla 1.0 mg/ kg, 1.5 mg/ kg ve 2.0 mg/kg esmolol diğer bir kısmına da kontrol grubu olarak i.v salin uygulanmıştır. Ekstübasyon sonrası kontrol grubunda kalp hızı ve 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 yanıtı sağlamada en iyi doz olduğunu tavsiye etmişlerdir (51).

Wang ve arkadaşları trakeal ekstübasyonda esmololün farklı dozlarının kardiyovasküler sistemdeki yanıtını gözlemek için yaptıkları çalışmada elektif cerrahi planlanan 175 hasta rastgele 5 gruba bölünmüştür. Ekstübasyondan 2 dakika önce Grup A: 10 ml salin, Grup B: 0.5 mg/ kg, Grup C: 1.0 mg/ kg, Grup D: 1.5 mg/ kg, Grup E: 2.0 mg/kg esmolol verilmiştir. Sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı ve kalp hızı; premedikasyon öncesi ,

ekstübasyon öncesi ve sonrasında 1., 3., 5., 10. dakikada ölçülmüştür. Grup A da ekstübasyon da 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 sağladığı ve en iyi yanıtın bu dozlarda alındığı söylenmiştir. Doz olarak 2.0 mg/ kg uygulanan grupta 3 hastada bradikardi izlenmiştir ( 52).

Bizim çalışmamızda da Dyson ve Wang' ın çalışmasına benzer şekilde farklı esmolol dozları uygulandı. Dyson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 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. Bizim çalışmamızda 1.0, 1.5 ve 2.0 mg/kg dozlarında tüm dönemlerde kalp tepe atım değerleri başlangıca göre anlamlı derecede düşük bulundu, 0.5 mg dozunda ise ekstübasyon sonrası 1.dk haricinde tüm dönemlerde kalp tepe atım değerleri başlangıca göre anlamlı derecede düşüktü. Sistolik kan basıncı 1.5 mg/kg ve 2.0 mg/kg dozları ile ekstübasyon anında kontrol edilmesine rağmen, yalnızca 2.0 mg/kg dozu diastolik ve ortalama kan basıncını ilaç verildikten sonraki dönemde anlamlı olarak düşürmüştür. Dyson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 2.0 mg/kg esmolol dozu ile normotansif hastalarda belirgin hipotansiyon görülmüş, Wang ve arkadaşlarının çalışmasında da aynı doz esmolol ile normotansif hastalarda bradikardi izlenmiştir. Bu iki çalışmada da oluşan 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 2.0 mg/kg dozu ile hiçbir yan etkiye rastlanmadı.

Lim ve arkadaşlarının intrakranial 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 lı doz güvenilir bulunmuştur.

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 (53).

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 (54).

Bizim çalışmamızda hastaların % 53'ü genel cerrahi, % 19'u beyin cerrahisi, % 11'i üroloji, % 9'u kadın doğum ve % 8'ine ortopedi ameliyatı uygulanmıştır. Çalışmamızda esmolol farklı dozlarını bolus doz ile i.v uyguladık, infüzyon uygulamadık. Lim ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ekstübasyon sonrası her üç grupta da sistolik kan basıncı ve kalp hızı artmıştır , bizim çalışmamızda ise kalp hızı yanıtının kontrolünde tüm verilen esmolol dozları başarılı olmuş, sistolik kan basıncı ise 1.5 mg/ kg ve 2.0 mg/kg dozları ile ekstübasyon anında kontrol edilmiştir.

Fuhrman ve arkadaşları elektif genel cerrahi hastalarında ekstübasyon ve anesteziden 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 5µg/kg bolus ve üçüncü gruba da 300 µg/kg/dk esmolol infüzyonu sonrası 500µg/kg bolus esmolol verilmiştir. Esmolol grubunda anesteziden uyanma ve ekstübasyonda oluşan kalp hızı ve sistolik kan basıncı değerleri kontrol altına alınmıştır. Alfentanil grubunda anesteziden uyanma kontrol edilirken, ekstübasyonda oluşan kalp hızı ve sistolik kan basıncı değerleri tam kontrol edilememiştir. Ayrıca bu grupta ekstübasyon zamanı uzamış olduğu gözlenmiştir. Bundan dolayı ekstübasyon sonrası hemodinamik yanıtın kontrolünde esmolol önerilmiştir (55).

Biz çalışmamızda farklı dozlarda esmololü karşılaştırdık , başka bir ilaç grubu kullanmadık, esmololün ekstübasyonda oluşan hemodinamik değişikliklerden özellikle kalp hızını kontrol altına aldığını gördük.

Ekstübasyondan sonra görülen hava yolu obstrüksiyonları bilinen en ciddi sorunlardandır. Özellikle üst hava yolu obstrüksiyonu ekstübasyon skalası ile değerlendirilmiş ve hiçbir hastamızda izlenmemiştir.

Trakeal ekstübasyon sonrasında öksürük sık görülmektedir (56,57). Ekstübasyon sırasında ıkınma ve öksürük olması hoş olmadığı gibi zararlı sonuçlara neden olabilir. İntratorasik

basıncın artması sağ kalbe venöz dönüşü azaltır (51,56). İkinma nedeni ile intraabdominal basıncın artması abdominal yara yerinde ayrılmaya kadar gidebilen zarar verici etkilere neden olabilir (57). İkinma fonksiyonel rezidüel kapasitede de azalmaya neden olur. Bu da dakika ventilasyonunu azaltarak hipoksemi ve atelettaziye sebep olabilir. Ekstübasyon sırasında ıkinmanın engellenmesi anestezistin klinik deneyimine bağlıdır (56). Olgularımızın sadece üçünde ( % 3) belirgin öksürük izlenmiştir.

## F- SONUÇ

Çalışmamızda trakeal ekstübasyon sırasında oluşan hemodinamik yanıtın kontrolünün sağlanmasında esmololü farklı dozlarda kullandık.

Gruplararası yaş, vücut ağırlığı, cinsiyet, ASA, anestezi ve operasyon süresi ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.

Çalışmamızda ilaç verildikten sonra, ekstübasyon ve ekstübasyon sonrası 1.dk döneminde SF grubunun kalp tepe atım değerleri Esm 0,5 mg, 1 mg, 1,5 mg ve 2 mg gruplarına göre anlamlı derecede daha yüksekti.  $p<0.05$   $p<0.001$

İlaç verildikten sonraki dönemde Esm 0,5 mg ve SF gruplarının sistolik arter basıncı değerleri Esm 1,5 mg ve 2 mg 1 grubuna göre anlamlı derecede daha yüksekti.  $p<0.05$

Ekstübasyon anında SF, Esm 0,5 mg ve 1 mg gruplarının sistolik arter basıncı değerleri Esm 1,5 mg ve 2 mg gruplarına ve göre anlamlı derecede daha yüksekti.  $p<0.05$

Gruplar arasında hiçbir dönemde diastolik arter basıncı değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.  $p>0.05$

Esm 2 mg grubunda yalnızca İVS döneminde diastolik arter basıncı değerleri başlangıca göre anlamlı derecede düşüktü.  $p<0.05$

Gruplar arasında hiçbir dönemde ortalama arter basıncı değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.  $p>0.05$

Esm 2 mg grubunda yalnızca ilaç verildikten sonraki dönemde ortalama arter basıncı değerleri başlangıca göre anlamlı derecede düşüktü.  $p<0.05$

Gruplar arasında hiçbir dönemde ekstübasyon skalası değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu  $p>0.05$

Olgularımızın sadece üçünde ( % 3) belirgin öksürük izlenmiştir.

Gruplar arasında hipertansiyon ve hipotansiyon bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.  $p>0.05$

Özellikle üst hava yolu obstrüksiyonu ekstübasyon sonrasında ekstübasyon skalası ile değerlendirilmiş ve hiçbir hastamızda izlenmemiştir.

Çalışmamızda kullanılan esmololün tüm dozlarıyla kalp tepe atımının kontrol altına alındığını gözlemledik, fakat kan basıncı değerleri bakımından gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu.

Sadece ekstübasyon anında SF, Esm 0,5 mg ve 1 mg gruplarının sistolik arter basıncı değerleri Esm 1,5 mg ve 2 mg gruplarına ve göre anlamlı derecede daha yüksekti. Esm 2 mg

grubunda yalnızca İVS döneminde diastolik arter basıncı ve ortalama arter basıncı değerleri başlangıca göre anlamlı derecede düşüktü ( $p<0.05$ ).Bu nedenle esmololün trakeal ekstübasyon sırasında meydana gelen taşikardinin kontrol altına alınmasında yeterli olacağını düşünmekteyiz.

## G- ÖZET

Çalışmamız Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde genel cerrahi, ortopedi, üroloji, beyin cerrahisi ve kadın doğum kliniklerince elektif cerrahisi planlanan, 18-65 yaşları arasında, fizik durumu ASA I veya II olan, normotansif 100 hasta rastgele 5 gruba ayrılarak farklı dozlardaki esmololünün ekstübasyona bağlı hemodinamik değişiklikleri önlemedeki etkinliğine bakılmıştır.

Hasta ameliyattan 1 gün önce poliklinikte muayene edildi ve premedikasyon için akşam 5 mg diazem kapsül oral , sabah 10 mg diazem ampul im verildi.

Hasta ameliyathaneye geldiğinde EKG, noninvazif arterial kan basıncı ölçümü, puls oksimetre ile standart monitorizasyon uygulandı. 3 Dakika preoksijenizasyon yapıldı. %5 Destrozlu Ringer Laktat perfüzyonuna başlandı. İndüksiyondan önce kalp tepe atımı, sistolik arter basıncı, diastolik arter basıncı, ortalama arter basıncı, kayıt edildi. Anestezi indüksiyonunda 1-2 µg/kg fentanil, 6 mg/kg tiyopental sodyum ve 0.6 mg/kg rokuronyum i.v ile yapıldı. İdamede %60/40 N2O/O2 karışımı içinde % 0.6-1.75 sevofluran kullanıldı. Anestezi idamesi sırasında gerektiğe fentanil 0,5-2 µgr/kg ve rokuronyum 0.3mg/kg uygulandı.

Ameliyat bittiğinde gazlar kapatıldı ve %100 oksijen verildi. Nöromusküler blok 0.01 mg/kg atropin ve 0.004mg/kg neostigmin ile geri döndürüldü. Sözlü komutla gözlerini açabiliyor iken ekstübasyon gerçekleştirildi.

Hastalar randomize olarak 5 gruba ayrıldı ( n=20 ). Grup I ( Esmolol 0.5 mg grubu ) ' deki hastalara ekstübasyondan 2 dakika önce esmolol 0.5 mg/kg iv, Grup II ( Esmolol 1mg grubu)' deki hastalara esmolol 1.0 mg/kg iv, Grup III ( Esmolol 1.5 mg grubu)' deki hastalara esmolol 1.5 mg/kg iv, Grup IV ( Esmolol 2mg grubu)' deki hastalara esmolol 2.0 mg/kg iv , Grup V (kontrol grubu)'deki hastalara ise 10 ml serum fizyolojik iv verildi.

Esmolol verilmeden önce, verildikten 1 dakika sonra, ekstübasyonda, ekstübasyondan 1, 3, 5, 10 dakika sonra KTA, SAB, DAB, OAB kaydedildi.

Ekstübasyon kalitesi 5'li skala ile değerlendirildi.

1= Öksürük yok, solunum rahat

2= Oldukça yumuşak, hafif öksürük

3= Orta derecede öksürük

4= Şiddetli öksürük ve zorlu solunum

5= Laringospazm, şiddetli öksürük ve zorlu solunum

Gruplar arası karşılaştırmalarda: ilaç verildikten sonra, ekstübasyon ve ekstübasyon sonrası 1.dk döneminde SF grubunun kalp tepe atım değerleri Esm 0,5 mg, 1 mg, 1,5 mg ve 2 mg gruplarına göre anlamlı derecede daha yüksekti.  $p<0.05$   $p<0.001$

İlaç verildikten sonraki dönemde Esm 0,5 mg ve SF gruplarının sistolik arter basıncı değerleri Esm 1,5 mg ve 2 mg 1 grubuna göre anlamlı derecede daha yüksekti.  $p<0.05$

Ekstübasyon anında SF, Esm 0,5 mg ve 1 mg gruplarının sistolik arter basıncı değerleri Esm 1,5 mg ve 2 mg gruplarına ve göre anlamlı derecede daha yüksekti.  $p<0.05$

Gruplar arasında hiçbir dönemde diastolik arter basıncı değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.  $p>0.05$

Gruplar arasında hiçbir dönemde ortalama arter basıncı değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.  $p>0.05$

Gruplar arasında hiçbir dönemde ekstübasyon skalası değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.  $p>0.05$

Olgularımızın sadece üçünde ( % 3) belirgin öksürük izlenmiştir.

Özellikle üst hava yolu obstrüksiyonu ekstübasyon sonrasında değerlendirilmiş ve hiçbir hastamızda izlenmemiştir.

Sonuç olarak; esmolol, etkisi hızlı başlayan ve kısa etki süresi sayesinde titre edebilme özelliği olan, anestezinin herhangi bir döneminde meydana gelen hipertansiyon ve özellikle taşikardinin tedavisinde kullanılabilen kardiyoselektif beta blokerdir. Trakeal ekstübasyon sırasında meydana taşikardinin kontrol altına alınabilmesi için esmololün uygun bir ajan olabileceğini önermekteyiz.

## H- KAYNAKLAR

- 1) **Lowrie A, Johnston PL, Fell D.** Cardiovascular and plasma catecholamine responses at tracheal extubation. *Br J Anaesth* 1992; 69: 229-31.
- 2) **Gong Z., Luo A.** Effect of alfentanil and esmolol on hemodynamic and catecholamine response to tracheal intubation. *Chin Med Sci J.* 1999 Sep; 14(3): 189-92
- 3) **Esener Z. Anestezi.** İstanbul: Logos Yayıncılık, 1991:107-116, 177-193.
- 4) **Özyurt G.** Yoğun Bakım. Bursa: Uludağ Üniversitesi Güçlendirme Vakfı, 1992:71-80, 93-107.
- 5) **Barash P.G., Cullen B.F., Stoelting R.K.** Handbook of Clinical Anesthesia. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1991:46-58.
- 6) **Stone D.J., Gal T.J.** Airway Management. Miller R.D. Anesthesia. Fourth Edition, New York: Churchill Livingstone, 1994: 1403-1435.
- 7) **Snow J.C., Çeviren Elar Z.** Anestezi El Kitabı. İzmir: Güven Kitabevi, 1986: 119-137.
- 8) **Cooper Richard M.** Safe Extubation. *Anesthesiology Clinics of North America-The Difficult Airway II.* Philadelphia, 1995;13:3, 683-707.
- 9) **Willenkin R.L., Polk S.L.** Management of General Anesthesia. Miller R.D. Anesthesia . Fourth Edition, New York: Churchill Livingstone, 1994: 1045-1056.
- 10) **Esener Z.K.** Pediatrik Anestezi. Ankara: Hacettepe-Taş Kitapçılık, 1995:175-192.
- 11) **Hartley M., Vaughan R.S.** Problems Associated With Tracheal Extubation. *British Journal of Anaesthesia*, 1993; 71: 561-568.
- 12) **Erhan Ö.L., Önal S.A., Yaşar M.A., Bayar M.K.** Ders Notları, Anestezi Sırası ve Sonrası Komplikasyonları, 1996: 41-42, 61-66.
- 13) **Chung D.C., Rowbottom S.J.** A Very Small Dose of Suxamethonium Relieves Laryngospasm: Case Report. *Anaesthesia* 1993; 48: 229-230.
- 14) **Esener Z.** Klinik Anestezi. İstanbul: Logos Yayıncılık, 1991: 135-155.
- 15) **Telci L.** Genel Anesteziye Solunum Sistemine Ait Komplikasyonlar. *Türk Anest. Ve Rean. Cem. Mecmuası* 1986; 14: 78-85.
- 16) **Morgan G.E., Mikhail M.S.** Clinical Anesthesiology, Second Edition, Appleton & Lange, Stamford: 1996: 207-208.
- 17) **Esener Z.** Klinik Anestezi. İstanbul: Logos Yayıncılık, 1991: 440-445.
- 18) **Christensen A.M., Willemoes-Larsen H., Lundby L., Jacobsen K.B.** Postoperative Throat Complaints After Tracheal Intubation. *British Journal of Anaesthesia* 1994; 73: 786-787.

- 19) Gürsoy F., Tilgen H., 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, 172-173.
- 20) Morgan GE, Mikhail SM, Murray MJ, Larson CP.** Adrenergic Antagonists. In: Clinical Anesthesiology. 3. ed, Lange Medical Books, New York, USA, 2002; 220-22
- 21) Gorczynski RJ, Shaffer JE, Lee RJ.** Pharmacology of ASL-8052, a novel  $\beta$ -adrenergic receptor antagonist with an ultrashort duration of action. J. Cardiovasc Pharm 1983;5:668-77
- 22) Sum CY, Yacobi A, Kartznel, Stampfli H.** Kinetics of esmolol, an ultra-short-acting beta blocker, and of its major metabolite. Clin. Pharm. Ther. 1983;34:427-34
- 23) Murthy VS, Frishman WH.** Controlled beta-reseptör blockade with esmolol and restolol. Pharmacotherapy 1988 ;8 :168-82
- 24) Lowenthal DT, Porter RS, Saris RS, et al:** Clinical pharmacology, pharmacodynamics, and interactions with esmolol. Am J Cardiol 1985;56: 14-18F.
- 25) Kaplan JA:** Role of ultrashort-acting beta-bloklers in the perioperative period. Cardiothoracic Anesth 1988;2:682-91
- 26) Sinetos AL, Hulse J, Pritchett EL.** Pharmacokinetics and pharmacodynamics of esmolol administered as an intravenous bolus. Clin Pharmacol Ther 1987;41;112-17
- 27) Roy WL, Edelist G, Gilbert B:** Myocardial Ischemia During Non-cardiac Surgical Procedures in Patients with Coronary-artery Disease. Anesthesiology 1979;51:393-97
- 28) Prys-Roberts C, Greene LT, Melocho R.** Studies of anaesthesia in relation to hypertension. II: Haemodynamic consequences of induction and endotracheal intubation. Br. J. Anesth. 1971;43:531-47
- 29) Morgan GE, Mikhail MS:** Clinical Anesthesiology. 2nd ed, Appleton & Lange, p.109-127, 1996
- 30) Frink E. J. Brown. B. R. :** Sevoflurane Baillieres, Clin. Anaesth. 7(4):899-913, 1993.
- 31) Eger, EL. II. :** New Inhaled Anesthetics, Anesthesiology, 80 : 906-922, 1994.
- 32) Patel S. Goa K.L.:** Sevoflurane, A Review of its Pharmacodynamic and Pharmacokinetic Properties and its Clinical Use in General Anaesthesia, Drugs 51 (4):658-700, 1996.
- 33) Yasuda N. Lockart S.H., Eger, EL. II. :** Comparison of Kinetics of Sevoflurane and Isoflurane in Humans, Anesth. Analg. 72:311-324, 1991.
- 34) Baden J.M. Rice S.A. ;** Metabolism and Toxicity. Anesthesia, (ed) Miller, R.D., 3 rd. Edition, Churchill Livingstone Inc., New York, 1990, 135-170.

- 35) Sevofluran Kompendiyum.** Deomed medikal yayıncılık ekim 2001-istanbul. Biyotransformasyon ve eliminasyon sayfa 18.
- 36) Kersten JR, Brayer AP, Pagel BS.** Perfusion of ischemic myocardium during anesthesia with sevoflurane. *Anesthesiology* 1994; 81: 995-1004
- 37) Bernard JM, Dour Sam M, Waters P.** Effects of sevoflurane and isoflurane on hepatic circulation in chronically instrumented dogs. *Anesth* 1992;37:541-545
- 38) Sevorane ürün monografisi.** Logos yayıncılık 1996:3
- 39) Malon P. Sevoflurane and renal function.** *Anesth.Analg* 1995;81:39-45
- 40) Scheller M, Tateishe A.** The effect of sevoflurane on serebral blood flow, cerebral metabolic rate for O<sub>2</sub>, intracranial pressure, EEG are similar to those of isoflurane in the rabbits. *Anesth* 1988;68:548-551
- 41) Takahoski H, Minaka K.** Sevoflurane does not increase ICP in hyperventilated dogs. *Br J Anesth* 1993;7:23:237-239
- 42) Kayhan Z.** Narkotik Analjezikler. *Klinik Anestezi*. 2. Baskı. İstanbul, Logos Yayıncılık, 1997: 67-85.
- 43) 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.
- 44) 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.
- 45) Morgan GE, Mikhail MS, Saverese SJ.** Muscle relaxants. *Clinical Anesthesiology*. 4th Ed, Appleton & Lange. 2002:195-6.
- 46) Kayhan Z.** Nondepolarizan Kas gevşeticiler. *Klinik Anestezi*. İstanbul, Logos Yayıncılık, 1997; 157-62.
- 47) Saklad M.** American Society of Anesthesiologist. New classification of physical status. *Anesthesiology*, 24: 111, 1963
- 48) Kayhan Z.** *Klinik Anestezi* 2.baskı, Logos Yayıncılık, 1997; 23,24
- 49) Fujii Y, Saitoh Y, Takahashis 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.
- 50) Adams HA, Schmit CS.** Endocrin stress reaction haemodynamic total intravenous and inhalation anaesthesia. *Anaesthesist*. 1994; 43(11): 730-7.

- 51) Dyson A, Philip A, John HP, James ML.** Esmolol Attenuates Cardiovascular Responses to Extubation. *Anesth Analg* 1990; 71: 675-8.
- 52) Wang YQ, Guo QL, Xie O.** Effects of different doses at esmolol on cardiovascular responses to tracheal extubation (abstract). *Human Yi Ke Da Bao*. 2003; 28 (3): 259-62.
- 53) 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.
- 54) 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.
- 55) 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.
- 56) Miller KA, Harkin CP, Christopher P, Bailey PL.** Postoperative Tracheal Extubation (Review Article). *Anesth Analg* 1995; 80: 149-72.
- 57) Esener Z. Endotrakeal Entübasyon.** *Klinik Anestezi*. İstanbul: Logos Yayıncılık, 1997: 219-45.