

**T.C.**  
**BALIKESİR ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**ANESTEZİ İNDÜKSİYONUNDA HASTALARDA GELİŞEN  
HEMODİNAMİK DEĞİŞİKLİKLERİN RETROSPEKTİF OLARAK  
DEĞERLENDİRİLMESİ**



**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Betül TATAR**

**TEZ DANIŞMANI**

**Dr. Öğret. Üyesi Fatih UGÜN**

**BALIKESİR - 2019**



**T.C.**  
**BALIKESİR ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**ANESTEZİ İNDÜKSİYONUNDA HASTALARDA GELİŞEN  
HEMODİNAMİK DEĞİŞİKLİKLERİN RETROSPEKTİF  
OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Betül TATAR**

**TEZ DANIŞMANI**

**Dr. Öğret. Üyesi Fatih UĞUN**

**BALIKESİR - 2019**

# İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ ve AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. Genel Anestezi .....	3
2.2. Laringoskopi ve endotrakeal entübasyon.....	4
2.2.1. Endikasyonları .....	4
2.2.2. Kontraendikasyonları .....	4
2.2.3. Anatomi .....	6
2.2.4. Komplikasyonlar .....	7
2.2.4.1. Boğaz ağrısı .....	8
2.2.4.2. Travmatik yaralanma .....	8
2.2.4.3. Travmatik olmayan komplikasyonlar .....	9
2.3. Laringoskopi ve endotrakeal entübasyon esnasında gelişen hemodinamik değişiklikler .....	9
2.4. Laringoskopi ve endotrakeal entübasyona yanıtı önlemek için kullanılabilen ilaçlar .....	11
2.4.1. Lokal anestezipler .....	11
2.4.1.1. Lidokain .....	11
2.4.2. İntravenöz indüksiyon ilaçları .....	12
2.4.3. İnhalasyon ajanları .....	13
2.4.4. Opioidler .....	13
2.4.5. Alfa agonistler .....	14
2.4.6. Vazodilatörler .....	14
2.4.7. Adenozin trifosfat.....	16
2.4.8. Magnezyum sülfat .....	16
2.4.9. Kalsiyum kanal blokerleri .....	16
2.4.10. Beta blokörler.....	17

2. 5. Endotrakeal Entübasyon Esnasında Oluşan Hemodinamik Yanıtı İzlemede Perfüzyon İndeksinin Kullanılması .....	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	21
4. BULGULAR .....	23
4. 1. Hastaların özellikleri.....	23
4. 2. Hemodinamik veriler .....	24
4.2.1. Kalp atım hızı.....	24
4.2.2. Sistolik arteryel basınç .....	25
4.2.3. Diyastolik arteryel basınç .....	28
4.2.4. Ortalama arteryel basınç.....	30
4.3. Massimo pulse oksimetri ölçümleri.....	32
4.3.1. Perfüzyon İndeksi .....	32
4.4. Hemodinamik parametreler ile PI değerlerinin değişiminin karşılaştırması ...	33
5. TARTIŞMA.....	35
6. SONUÇ .....	41
7. ÖZET.....	42
8. SUMMARY .....	44
9. KAYNAKLAR.....	46
10. TEŞEKKÜR .....	56

## RESİM – ŞEKİL – TABLO – GRAFİK DİZİNİ

Resim 1 Laringeal giriş fotoğrafları.....	6
Şekil 1 Sagittal hava yolu anatomisi.....	7
Şekil 2 Lidokainin kimyasal yapısı (45) .....	11
Tablo 1 Hastaların Özellikleri .....	23
Grafik 1 Grupların kalp atım hızı değerleri.....	25
Grafik 2 Grupların sistolik arteriyel basınç değerleri .....	27
Grafik 3 Grupların diyastolik arteriyel basınç değerleri .....	29
Grafik 4 Ortalama arteriyel basıncın gruplar arası zamana göre değişimi.....	31
Grafik 5 Pİ'nın gruplar arası zamana göre değişimi .....	33

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Direkt laringoskopi ve endotrakeal entübasyon, anestezi uzmanları, acil hekimleri ve ileri hava yolu yönetimini gerektiren acil durumlarda ilk müdahaleci olarak hizmet etmesi beklenen diğer klinisyenler de dahil olmak üzere, bir dizi sağlık hizmeti uygulayıcısı için en temel becerilerdir (1).

Endotrakeal entübasyon esnasında orofaringeal ve üst hava yolu reseptörleri uyarılır ve buna refleks yanıt olarak glottik kapanma, hipertansiyon, taşikardi ve refleks bronkokonstriksiyon gelişir (2). Laringoskopi ve trakeal entübasyon kan basıncı ve kalp hızında dramatik değişikliklere sebep olabilir (3, 4). Endotrakeal entübasyon laringeal ve trakeal duyu reseptörlerini uyararak sentetik aminleri artırır. Bu sempatik stimülasyon taşikardiye ve kan basıncının artmasına sebep olur (5, 6). Laringoskopi ve endotrakeal entübasyona bağlı hemodinamik yanıt, hastaların büyük çoğunluğunda çok büyük problem oluşturmaz. Ancak koroner arter hastalığı, yakın zamanda geçirilmiş miyokardiyal infarktüs, hipertansiyon, preeklampsi, ayrıca tümör, anevrizma gibi serebrovasküler patolojiler ya da artmış intrakraniyal basıncı olan bazı hasta altgrupları mortalite ve morbidite açısından artmış risk altındadır (7, 8). Geriatrik ve yaşlı hastalar, hastanelerin hem yatan hem de ayaktan hasta popülasyonunun giderek daha büyük bir yüzdesini oluşturmaktadır. Bu hastalarda artmış koroner arter hastalık ve serebrovasküler hastalık ve artmış bazal kan basıncı

yüksekliği; bu hastaları laringoskopi ve endotrakeal entübasyon esnasında kan basıncı ve kalp hızındaki değişikliklere daha duyarlı hale getirir. Bu durum miyokardial enfarkt, inme, konjestif kalp yetmezliği ya da ani ölüm riskini arttırır (4, 8).

Laringoskopi ve endotrakeal entübasyona hemodinamik yanıtı önlemek için pek çok ilaç ve yöntem denenmiştir. Kullanılan ilaçlardan bazıları: lokal anestezipler, intravenöz indüksiyon ajanları, inhalasyon ajanları, opioidler, alfa agonistler, vazodilatatörler, adenezine trifosfat, magnezyum sülfat, kalsiyum kanal blokerleri, beta blokerlerdir (9). Lidokain çok uzun zamandan beri kullanılmasına rağmen etkinliği ile ilgili tartışmalar ve araştırmalar halen sürmektedir.

Perfüzyon indeksi (PI), periferik perfüzyonu değerlendirmek için el, ayak parmağı gibi spesifik bir bölgedeki nabız gücünün değerlendirmesidir. Parmak ucundan infrared ışığı (940 nm) doku yatağından geçiçerek, absorbe olan ışık miktarı ile periferik dokudaki arteriyel kan akımı esnasında pulsatil kan akımının, non pulsatil kan akımına oranı ile hesaplanmaktadır (10). Anestezi pratikte anestezi ilaçlara, tekniklere ve intraoperatif stimuluslara hemodinamik cevabı objektif ve noninvazif olarak değerlendirebilme imkanı tanıdığı için kıymetli bir yöntemdir (11, 12).

Direk laringoskopinin ve endotrakeal entübasyonun klinik olarak strese bağlı önemli hemodinamik değerşikliklere neden olduğu bilinse de; bunların PI değerleri üzerine etkileri ile klasik hemodinamik yanıtını karşılaştıran çalışmalar yetersizdir.

Çalışmamızda; genel anestezi uygulanan hastalarda anestezi indüksiyonunda uygulanan lidokainin etkisini ve entübasyona bağlı gelişen hemodinamik yanıt üzerine etkilerini ve bu etkilerin PI ile kıyasının retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Genel Anestezi

Genel anestezi ağrılı uyarana cevap veremeyecek düzeyde, bilincin genel anestezi ilaçları ile kaybolması durumudur. Genellikle hastaların kendi başına solunum fonksiyonunu koruma yeteneği bozulur. Spontan solunumun veya nöromusküler fonksiyonların ilaçlarla deprese olması nedeniyle hastalar genellikle açık bir havayolu ve pozitif basınçla ventilasyona ihtiyaç duyarlar (13).

Genel anestezi için kullanılan ilaçların kombinasyonu ile aşağıdaki klinik durumlar oluşur:

- Ağrılı uyarana yanıtızlık,
- Olayları hatırlamama (amnezi),
- Kas paralizisi nedeniyle yeterli hava yolu sağlanamaması ve spontan solunumun kaybolması,
- Anestezi ajanlarının stimulan ve depresan etkileri nedeniyle kardiyovasküler değişiklikler.

Genel anestezinin diğer anestezi tekniklerine göre avantajları şunlardır:

- İntraoperatif farkındalık ve hatırlamayı azaltması,
- Cerrahi devam ettiği sürece uygun kas gevşemesi sağlanması,
- Havayolu, solunum ve dolaşım sisteminin kontrolünü mümkün hale getirmesi,

- Lokal anestezi ajanlarına artmış duyarlılık olan durumlarda kullanılabilmesi,
- Hasta supin pozisyonundan hareket ettirilmeden uygulanabilmesi,
- Cerrahi süre ve boyutu tahmin edilemeyen durumlar için kullanılabilmesi,
- Hızlıca ve reversibel olarak uygulanabilmesidir.

Genel anestezinin diğer anestezi tekniklerine göre dezavantajları ise:

- Daha fazla dikkat gerektirir ve buna bağlı olarak maliyet yükselir,
- Preoperatif daha ciddi hasta hazırlığı gerektirir,
- Oluşacak fizyolojik dalgalanmalar acil müdahale gerektirir,
- Bulantı, kusma, boğaz ağrısı, baş ağrısı, titreme, normal mental fonksiyonlara dönmeye gecikme gibi daha az ciddi komplikasyonlar görülebilir,
- Malign hipertermiyle ilişkili olabilir. Malign hipertermi nadir görülen kalıtsal bir hastalıktır. Bazı genel anestezi ajanlarına maruz kalmayla ortaya çıkan, akut gelişen ve ölümcül olabilen ani vücut sıcaklığı artması, hiperkarbi, metabolik asidoz, hiperkalemi ile karakterizedir (14).

## **2. 2. Laringoskopi ve endotrakeal entübasyon**

### **2. 2. 1. Endikasyonları**

Acil şartlarda trakeal entübasyonun en yaygın endikasyonları; akut solunum yetmezliği, yetersiz oksijenizasyon veya ventilasyon ve bilinç durumu depresif olan hastada hava yolunu korumaktır. Perioperatif ortamda; genel anestezi alacak hastalarda, havayolunu ilgilendiren veya buna eşlik eden cerrahilerde, havayolu korumasına ihtiyaç duyan bilinçsiz hastalarda veya cerrahi uygulanacak bölge itibarıyla müdahaleyi gerektiren cerrahiler de dahil olmak üzere pek çok klinik durumda endotrakeal entübasyon yapılabilir (1).

### **2. 2. 2. Kontraendikasyonları**

Trakeal entübasyon için birkaç mutlak kontrendikasyon vardır. Çoğu, glottis yoluyla endotrakeal tüpün (ETT) yerleştirilmesini engelleyen veya ETT veya laringoskopun sokulmasıyla daha da şiddetlenebilen supraglottik veya glottik patolojiyi içerir. Bu gibi durumlarda, laringoskop bledinin traksiyonu veya ETT'e

yerleştirilen bir stile ile basınç uygulaması, trakeada yalancı bir lümen oluşturabilir veya kısmi bir yırtılmaya neden olabilir (15).

Laringoskopi veya ETT yerleştirilmesi gibi işlemler esnasında; havayolunda hematoma veya parsiyel transeksiyon olan hastalarda üst hava yolunun penetran travması daha da kötüleşebilir (16). Muayene bulguları böyle bir durumun varlığını ortaya koyduğunda, kesin bir hava yolu sağlanana ya da gerektiğinde acil bir cerrahi solunum yolu açılıncaya kadar, invaziv olmayan yöntemler kullanılarak oksijenizasyon ve ventilasyonu desteklemek daha güvenli olabilir (1).

Zor entübasyonla ilişkili diğer durumlar arasında, bakteriyel enfeksiyon, yanıklar veya anafilaksinin bir sonucu olarak gelişen ciddi laringeal veya supralaringeal ödem bulunur (15). Bu olgularda laringoskopi sırasında laringeal girişin görüntülenmesi imkansız olabilir ve laringoskop bleydinin neden olduğu lokal travma veya ETT'yi yerleştirme girişimleri şişliğin artmasına neden olur, bu da maske ventilasyonunu zorlaştırır veya imkansız hale getirir.

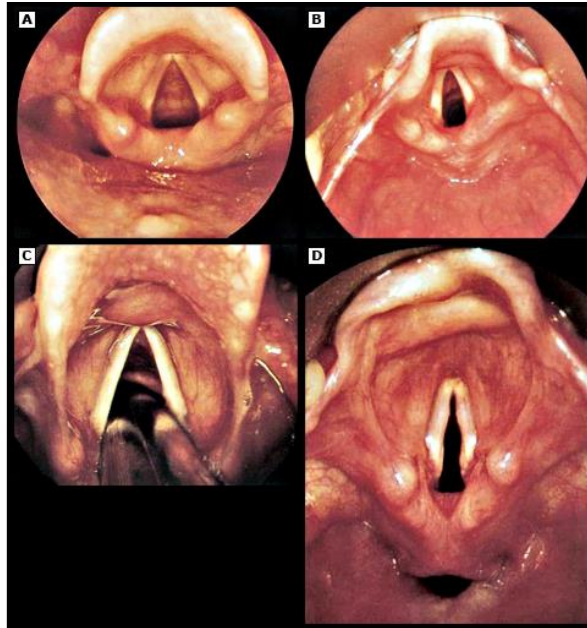
Trakeal entübasyona yönelik relatif kontrendikasyonlar, prosedürün gerçekleştirilmesindeki potansiyel zorlukları içerir. Bu tür zorluklar; anatomik özellikler, yaralanmalar, fizyolojik durum veya klinisyenin becerisi ile ilişkili olabilir. Fiziksel bulgular, doğrudan laringoskopi ve entübasyonun zor veya imkansız olabileceğini gösteriyorsa veya işlemi uygulayacak sağlık personeli ambu-maske ventilasyonunda ve krikotirotomide tecrübeli değilse; hayatı tehdit eden bir "entübe edilemez, ventile edilemez" durumundan korunmak için hızlı seri entübasyon yerine önlem olarak noninvazif hava yolu destek yöntemleri veya uyanık entübasyon yapılmalıdır (1).

Anestezi uzmanları ve acil tıp doktorları için yayımlanan havayolu algoritmaları, mümkünse entübasyona girişilmeden önce bir havayolu değerlendirmesinin yapılmasını önermektedir (17). Hava yolu değerlendirmesi; havayolu yönetiminin zor olacağı tahmin edilen fiziksel özelliklerin ve hasta hikayelerinin incelenmesini içermelidir.

Zor havayolu olacağını gösteren belirteçler şunlardır: ileri yaş, erkek cinsiyet, obezite, diş olmaması, yüzdeki kıllar (özellikle sakal), mallampati skorunun sınıf 3 veya 4 olması, kesici dişler arası boşluğun <4 cm olması, tiromental mesafe < 6 cm olması, sternomental mesafenin <12 cm olması, horlama (obstrüktif uyku apnesi belirtisi), anormal boyun anatomisi, dişlerin az olması veya büyük kesici dişler olması, boyuna radyasyon hikayesi, ağız açıklığının az olması, boyun hareketlerinin az olması, tonsil hipertrofisi, glottik, hipofaringeal ve subglottik patoloji, daha önceki zor entübasyon hikayesi, boyun çevresinin >40 cm olmasıdır (18-21).

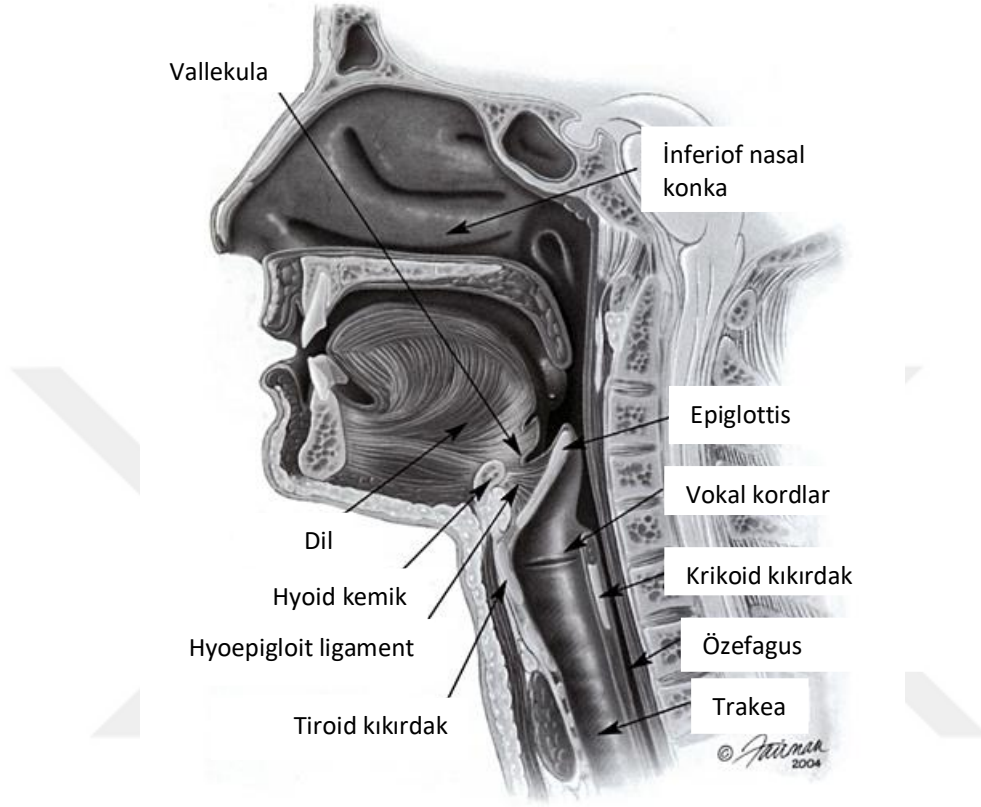
### 2. 2. 3. Anatomi

Epiglot, dilin tabanında yer alır ve direkt laringoskopi (DL) için önemli bir yer işareti sağlar. Epiglot, daha derinlerde bulunan glottisi örten bir örtüye benzer. Vallekula, eğri laringoskop bleydinin yerleştirildiği dilin tabanı ile epiglot arasındaki yarıktır. Epiglotis, orta hat ligamenti olan hyoepiglottik ligament ile hyoid kemikten asılır. Laringoskop bleydinin uç kısmı ile hyoepiglottik ligamente karşı uygulanan basınç, epiglottisi etkili ve yeterli bir şekilde yükseltir. Direkt laringoskopi için önemli olan temel anatomik yapılar aşağıda gösterilmiştir: Laringeal giriş fotoğrafları (Resim 1) , Sagittal hava yolu anatomisi (Şekil 1).



**Resim 1** Laringeal giriş fotoğrafları: Videolarinoskop ile larinks görüntüsü: (A) yetişkin bir hava yolunun preentübasyon görüntüsü; (B) bir pediatrik hava yolunun

preentübasyon görüntüsü; (C) ses telleri arasında geçen endotrakeal tüp; (D) larinks ve hipofarinksin görünümü (yemek borusu olan laringeal girişin altındaki yatay olarak yönlendirilmiş boşluğa dikkat edin) (22)



**Şekil 1** Sagittal hava yolu anatomisi: Epiglott, dilin kökünde yer alır ve ses tellerinin seviyesinin oldukça üstünde, sefale doğru uzantı şeklindedir. Epiglottis, hyoepiglottik ligament aracılığıyla hiyoid kemiğe bağlanır. Özofagus, krikoid kıkırdağın arkasından başlayan ve trakeanın arkasından kaudale doğru uzayan potansiyel bir alandır (23)

#### 2. 2. 4. Komplikasyonlar

Laringoskopi sırasında, özellikle zor entübasyon durumlarında komplikasyonlar görülebilir. En sık görülen komplikasyon boğaz ağrısıdır, ancak travmatik ve travmatik olmayan komplikasyonlar da ortaya çıkabilir (24).

#### **2. 2. 4. 1. Boğaz ağrısı**

Boğaz ağrısı, endotrakeal entübasyonun sık görülen bir komplikasyonudur ve anestezi için entübe edilen hastaların % 14-57'sinde meydana geldiği bildirilmiştir. Boğaz ağrısı farklı şekillerde tanımlanır ve ses kısıklığı, disfaji, kuru boğaz ve ağız ağrısını içerebilir. Genellikle hafif seyrederek ve kısa sürer, çoğu semptom 48 saatte düzelir. Şiddetli veya inatçı ses kısıklığı, disfaji veya ağrısı olan hastalar bir kulak burun boğaz uzmanı tarafından değerlendirilmelidir (25).

Entübasyon sonrası gelişen boğaz ağrısının etiyolojisi multifaktöryel olabilir ve mukozal irritasyonu, yaralanmayı veya laringoskopiye bağlı travmayı içerebilir. Anestezi sonrası post-entübasyon boğaz ağrısı insidansı ile ilişkili olan faktörler arasında büyük endotrakeal tüp (ETT) yerleştirmek, kadın cinsiyet, yüksek ETT balon basıncı, trakea mukozası ile ETT'nin temas alanının fazla olması, cerrahi sırasında nazogastrik tüp kullanımı ve anesteziden uyanma sırasında ortaya çıkan öksürük bulunur (24).

Postoperatif boğaz ağrısı riskini en aza indirmek için, uygun boyutta bir endotrakeal tüp (kadınlar için 7 ila 7,5 mm iç çaplı tüp, erkekler için 7,5 ila 8 mm iç çaplı ETT) kullanılması, anestezi boyunca mümkün olan en düşük ETT balon basıncının kullanımı, yüksek volümlü, düşük basınçlı kaf içeren ETT'lerin tercih edilmesi, ETT'lerin silindirik şekillilerinden ziyade konik olanlarının kullanımı ve preoperatif magnezyum veya çinko pastillerin uygulanması bulunmaktadır. Balon basıncı veya sızıntısı, anestezi sırasında nitroz oksit kullanımı durumunda (balonun içine difüze olur) ve balon basıncını arttırabilen hasta pozisyonundaki değişikliklerden sonra (örneğin baş aşağı konumlandırma) aralıklı olarak yeniden değerlendirilmelidir (1, 26, 27).

#### **2. 2. 4. 2. Travmatik yaralanma**

Orofarenks, larinks veya trakeaya doğrudan künt veya penetran travma; laringoskoptan veya trakeal tüpün stile ile kullanımına bağlı oluşabilir ve dudak, diş, dil, faringeal duvar, laringeal yapılar ve özofagus hasarını içerebilir. Nazal entübasyon sırasında kanama, mukoza hasarı ve burun içi yapılara zarar verilmesi

riski vardır. Glottik travma, vokal kord yaralanması veya aritenoid kırıklarının çıkışına sebep olabilir (28-32).

Nadiren, aşırı fleksiyon veya boynun ekstansiyonu, riskli kişilerde (stabil olmayan servikal omurga kırıkları veya servikal omurgada ağır romatoid artrit veya Down sendromuna bağlı atlantoaksiyel instabilitesi olan hastalar) servikal spinal kordun hasar görmesine neden olabilir. Ağzı açmak için büyük bir kuvvet kullanılırsa temporomandibular eklemin çıkışı meydana gelebilir (33).

### **2. 2. 4. 3. Travmatik olmayan komplikasyonlar**

Entübasyon ile travmatik olmayan komplikasyonlar da oluşabilir. Bunlar arasında gastrik içeriğin aspirasyonu, bronkospazm, uzun süreli entübasyon girişimlerinden kaynaklanan hipoksik hasar ve tanınmayan özofagus entübasyonu yer alır. Entübasyondan önce ve sonraki pozitif basınçlı ventilasyon, özellikle yüksek basınçlar gerektiğinde, pnömotoraks ve hipotansiyonla beraber barotravmaya yatkınlık oluşturur (34-37).

Glottisin innervasyonu çok yoğundur ve laringoskopi bleydi veya trakeal tüpten kaynaklanan bir stimülasyon, derin bir sempatik sinir sistemi yanıtına sebep olabilir. Taşikardi, aritmiler, hipertansiyon ve miyokardiyal iskemi veya enfarktüs ortaya çıkabilir. Laringoskopi özellikle genç hastalarda vagal stimülasyon ve bradikardiye neden olabilir (38, 39).

Trakeal tüp yerleştirilmesinin uzun dönem sonuçları laringomalazi, trakeomalazi veya laringeal stenoz dahil olmak üzere hava yolu hasarını içerir (40).

### **2. 3. Laringoskopi ve endotrakeal entübasyon esnasında gelişen hemodinamik değişiklikler**

Laringoskopi ve endotrakeal entübasyona bağlı gelişen hemodinamik yanıt farklı mekanizmalarla açıklanmıştır. Bu gelişen hemodinamik yanıtı ilk inceleyen araştırmacılar laringoskopi ve endotrakeal entübasyona bağlı kardiyak disritmileri, hipertansiyonu ve taşikardiye; azalmış vagal yanıt veya artmış sempatoadrenal

aktiviteye bağlamışlardır. Arteryel kan basıncı yanıtı; artmış sistemik vasküler rezistanstan ziyade artmış kardiyak outputa bağlanmıştır. Anestezi derinliği arttıkça, kan basıncı yanıtı iyi baskılanırken, kalp hızındaki artış çok iyi kontrol edilememiştir. Tek başına laringoskopi uygulamasının da kan basıncını arttırdığı bulunmuş, entübasyonla beraber bu etkinin daha çok arttığı ve aritmilere neden olduğu ifade edilmiştir (41).

Santral sinir sistemi ve kardiyovasküler yanıt ilişkisini açıklamaya çalışan çalışmalar yapılmıştır. Laringoskopi ve endotrakeal entübasyon esnasında artan kardiyovasküler yanıt, üst havayollarının (larinks, trakea ve karina) sempatik sinir sistemi reflekslerine bağlı gelişmektedir. Bu refleksler; sadece temas ettikleri madde ya da nesnelere bağlı olarak değil, aynı zamanda anestezinin yüzeysel olmasına bağlı olarak da gelişir. Glottik kapanma refleksi (laringospazm) üst hava yollarının, yüzeysel anestezie karşı motor refleksidir. Glossofaringeal sinir, epiglotisin anterior yüzünün süperiorundadır. Vagus ve glossofaringeal sinirler birlikte, laringoskopi ve endotrakeal entübasyona karşı gelişen laringospazmın ve kardiyovasküler cevabın afferent yolunu oluştururlar. Posterior epiglotun distal seviyesinden alt havayollarına kadar duyuşal yolların inervasyonu vagus siniri tarafından alınır. Laringospazm glottisteki vagal efferentler tarafından iletildiği için, üst solunum yolundaki vagusla innerve edilen bu duyuşal alanlar uyarıldığında, eğer anestezi de yüzeysel, bu refleks ortaya çıkar (38).

Laringoskopi ve endotrakeal entübasyona karşı gelişen kardiyovasküler yanıt, hem sempatik hem parasempatik sinir sistemi tarafında uyarılır. Laringoskopi ve endotrakeal entübasyona karşı gelişen parasempatik yanıt sinüs bradikardisidir. Genelde infantlarda ve küçük çocuklarda görülmesine karşın nadir de olsa yetişkinlerde de görülebilir. Bu refleks sinoatrial nodda artmış vagal tonus aracılığı ile görülse de, aslında ağırlı uyarana karşı verilen monosinaptik bir yanıttır. Laringoskopi ve endotrakeal entübasyona karşı gelişen sempatik yanıt taşikardi olarak ortaya çıkar. Yapılan çalışmalarda endotrakeal entübasyona sadece sempatik yanıt gelişmediği, bunun yanısıra artmış adrenal katekolamin aktivitesi olduğu belirtilmiştir. Trakeal entübasyona bağlı gelişen hipertansif ve taşikardik yanıt bu sempatik efferentlere bağlı gelişir. Vagal ve glossofarengal afferentlerinden sempatik sinir sistemine beyin sapı ve omurilik yoluyla gelen polisinyaptik yollar,

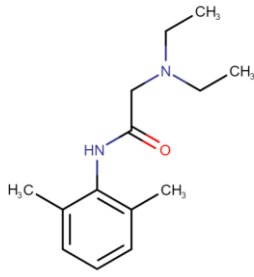


kardiyoakselerator liflerin artmış uyarımı, vasküler yataklardaki adrenerjik sinir sonlarından norepinefrin salınımı ve adrenal medulladan epinefrin salınması, yaygın bir otonomik yanıt sağlar. Böbreğin jukstaglomerüler aparatından renin salınması beta-adrenerjik bir fonksiyon olduğundan, renin anjiotensin sisteminin aktivasyonu da endotrakeal entübasyona hipertansif yanıtta rol oynayabilir. Oluşan hemodinamik yanıtı önlemek için pek çok ilaç ve yöntem denenmiştir (38, 42-44).

## 2. 4. Laringoskopi ve endotrakeal entübasyona yanıtı önlemek için kullanılacak ilaçlar

### 2. 4. 1. Lokal anestezipler

#### 2. 4. 1. 1. Lidokain



Şekil 2 Lidokainin kimyasal yapısı (45)

Lidokain lokal anestezi ve sınıf 1B antiaritmiktir. Kimyasal ismi 2-(diethylamino)-N-(2,6-dimethylphenyl) acetamid olan lidokainin formülü  $C_{14}H_{22}N_2O$  olup molekül ağırlığı 234.34 g/mol'dür. Nöronal membranın sodyum iyonlarına geçirgenliğini azaltarak sinir uyarılarının başlatılmasını ve iletilmesini bloke eder, bu da sonuçta meydana gelen iletim bloğu ile depolarizasyonun engellenmesi ile sonuçlanır. Lokal anestezi etkisi bu iletim bloğu ile ortaya çıkar. Aynı mekanizma ile ventrikülün elektriksel stimülasyon eşiği artar, His-Purkinje sistemini baskılar, diyastol sırasında spontan depolarizasyon otomatizitesini baskılar ve antiaritmik etkisi ortaya çıkar (46).

Etki başlangıç süresi bolus tek dozla 45-90 saniyedir. Etki süresi 10-20 dakika sürer. %90 oranında karaciğerde metabolize olur. Aktif metabolitleri monoetilglisidinilid (MEGX) ve glisinixylide (GX) olup birikebilir ve santral sinir sistemi toksisitesi yapabilir. Yarı ömür eliminasyonu bifaziktir. Başlangıç yarı ömür

eliminasyonu 7-30 dakikadır. Terminal yarı ömür eliminasyonu 1,5-2 saattir. Konjestif kalp yetmezliği, karaciğer hastalığı, şok, ileri böbrek yetmezliğinde eliminasyon süresi uzayabilir. İdrar ile atılır (46).

Lidokain veya ilaç içeriğindeki herhangi bir maddeye karşı hipersensitivite, amid tipi diğer lokal anesteziyelere karşı hipersensitivite, Adam-Stokes sendromu, Wolff-Parkinson-White sendromu, ileri derece SA, AV veya interventriküler blok olan hastalarda lidokain kullanımı kontraendikedir (46).

1960'ların başından beri laringoskopi ve entübasyonun etkisini köreltmek için lidokain kullanımı araştırma ve tartışma konusu olmuştur. Lidokain etkisini; G proteinine bağlı reseptörler, NMDA reseptörleri ve voltaj bağlı sodyum kanalları üzerinden etki gösterir. Bu şekilde santral sempatik iletimi inhibe ederek ve havayolu stimülasyonu eşik değerini yükselterek laringoskopi ve endotrakeal entübasyona karşı gelişen sempatik yanıtı köreltir. Lidokainin laringoskopi ve endotrakeal entübasyona hemodinamik yanıtı en efektif şekilde önlemesi için optimal zaman ve doz olarak, laringoskopiden 3 dakika önce ve 1,5 mg/kg dozunda intravenöz uygulanmasının; hem kalp hızı hem de kan basıncı yanıtını en etkili şekilde baskıladığı bulunmuştur (47-49).

Lidokainin laringoskopi ve endotrakeal entübasyon esnasında kullanımının ekstra faydaları arasında kardiyak aritmileri azaltması, öksürüğü baskılaması, solunum depresyonu yapmaması ve intrakraniyal basıncı azaltmasından bahsedilebilir. Bunun yanında bulantı, kusma ve baş dönmesi gibi bazı yan etkileri de görülebilir (9, 50, 51).

#### **2. 4. 2. İntravenöz indüksiyon ilaçları**

Anestezi indüksiyonu esnasında kullanılan tiyopental, methohexital, ketamin, etomidat, propofol ve midazolam laringoskopi ve endotrakeal entübasyona hemodinamik yanıtı köreltmektedir. Bu ilaçların farmakolojik özelliklerini karşılaştıracak olursak, etomidat ve propofol hariç, hepsinin etkileri hızlı başlar ve yumuşak indüksiyon sağlarlar. Etomidat ve propofol yan etki olarak uygulama bölgesinde ağrıya neden olur. Bu durum hızlı seri indüksiyonda dezavantaj olabile

de, uygulama öncesinde opioid ve lidokain ile bu ağrının bir miktar önüne geçilebilir. Bu ilaçların etkisi hızlı geçer (52-58).

Tiyopental; kan basıncı, sistemik vasküler rezistans ve kardiyak outputu azaltır. Propofolün kardiyovasküler etkileri, tiopentalinkinden daha fazladır. Propofolün hipotansiyon yapıcı etkisinin; azalmış sistemik vasküler rezistans ve direk miyokardiyal depresyona bağlı geliştiği düşünülmektedir. Etomidat sağlıklı bireylerde minimum kardiyak depresyon yapmaktadır. Etomidatın analjezik etkisi olmaması nedeniyle, laringoskopi ve endotrakeal entübasyonu takiben kan basıncı ve kalp hızı artabilir. Bunu önlemek için etomidatın yanına genellikle opioidler eklenir (52-55).

İndüksiyon ve sonrasında yapılan laringoskopi ve endotrakeal entübasyona bağlı, kalp hızı artışı olur, buna kardiyak ve respiratuvar depresyon eşlik eder. Bu durumun, iskemik kalp hastalığı olan hastalarda önemi büyüktür. Thiopental, methohexital ve ketamin vazodilatasyona sekonder kalp hızını artırır. Midazolam, lorazepam, diazepam ve etomidat kalp hızını değiştirmez (56, 57).

Sonuç olarak; intravenöz indüksiyon ajanlarından propofol; laringoskopi ve endotrakeal entübasyona bağlı kan basıncı değişikliğini tiopental, etomidate, methohexital ve ketamine göre daha başarılı baskılamaktadır. Propofölü yaşlılarda uygularken daha dikkatli olunmalıdır çünkü yaşlı hastalar etkilerine daha duyarlıdır (52).

### **2. 4. 3. İnhalasyon ajanları**

Sevofluran, desfluran, halotan, enfluran, isofluran dahil olmak üzere inhalasyon ajanları laringoskopi ve endotrakeal entübasyona bağlı hemodinamik yanıtı, kan basıncını düşürerek ve kardiyak outputu azaltarak baskırlar (9).

### **2. 4. 4. Opioidler**

Opioidlerin; anestezi düzeyini derinleştirip, sempatik yanıtı azaltarak hemodinamik yanıtı sınırladığı düşünülmektedir (59).

Fentanilin laringoskopi ve endotrakeal entübasyona bağlı kalp hızı ve kan basıncı yanıtını körelttiği bulunmuştur. Ancak yüksek dozda opioidin hipotansiyon, respiratuvar depresyon ve göğüs duvarı sertliği gibi yan etkileri nedeniyle kullanımında dikkatli olunmalıdır (59).

Alfentanilin, laringoskopi ve endotrakeal entübasyona bağlı kalp hızı ve kan basıncı cevabını köreltmede başarılı olduğu, daha az postoperatif solunum depresyonu yaptığı ve kısa süreli vakalarda tercih edilebileceği belirtilmiştir (60).

Remifentanil, hızlı başlangıçlı, çok kısa etkili opioiddir. Remifentanil non-spesifik esterazlar ile metabolize edilir, farmakokinetiği hepatik ve renal fonksiyondan veya yetmezlikten etkilenmez. İnfüzyon kesildikten sonra uygulama süresinden bağımsız olarak konsantrasyonu hızlıca düşer, yarı ömrü yaklaşık 3-5 dakika civarındadır. Entübasyon öncesi hemodinamiyi stabilize eder, aşırı kardiyovasküler depresyon yapmadan trakeal entübasyona hemodinamik yanıtı baskılar (61). Bu özelliklerinden dolayı laringoskopi ve endotrakeal entübasyona bağlı hemodinamik yanıtı önlemede iyi bir alternatif olarak karşımıza çıkmaktadır.

#### **2. 4. 5. Alfa agonistler**

Laringoskopi ve endotrakeal entübasyonun hemodinamik etkilerini bloklamak için alfa agonistlerin kullanımı –özellikle klonidin ve deksmedetomidin- son zamanlarda gündemdedir. Alfa agonistler, presinaptik alfa<sub>2</sub> reseptörlerini stimüle ederek, norepinefrin ve renin salınımını inhibe ederler. Aynı zamanda kalp hızını azaltan vagatonik etkisi de vardır. Alfa agonistler daha az hipertansiyon, düşük kalp hızı ve yüksek kardiyak indeksle, stabil bir hemodinami sağlarlar (62-64).

#### **2. 4. 6. Vazodilatörler**

Vazodilatörler –hidralazin, trimethaphan, sodyum nitroprusit, nitrogliserin ve prostoglandin E<sub>1</sub> (PGE<sub>1</sub>) – laringoskopi ve endotrakeal entübasyona bağlı hemodinamik yanıtı köreltmek için kullanılabilir (65).

Hidralazin, arterioller üzerinde venlerden daha etkilidir ve vasküler düz kasların tonusunu azaltarak etki gösterir. Dezavantajı; etki başlangıç süresinin uzun olması (10-15 dk), serebral damarları dilate etmesi, ST segment depresyonuyla beraber refleks taşikardi ve miyokardiyal iskemi riskidir (65).

Nitroprussit, direk etkili vazodilatör olup, önyük ve artyükü azaltır. Periferik vasküler rezistansı ve venöz dönüşü azaltarak kan basıncını düşürürler. Nitroprussitin doz bağımlı antihipertansif etkisi olup, etkisi hızlı başlayıp kısa sürer. Dezavantajı, serebral damarları dilate etmesi ve ilacın ışığa duyarlı olmasıdır. Bu nedenle ilacı hazırlarken ve uygularken özel önlemler almak gerekir (66, 67).

Nitrogliserin, venöz dilatasyon sağlar. Bu sayede venöz göllenme ve kalbe venöz dönüşte azalma sağlayarak, stroke volüm ve kan basıncını düşürür. Hızlı etki gösterir ve yarı ömrü çok kısadır (yaklaşık 2 dk). Dezavantajı, refleks taşikardiye sebep olması, genç hastalarda sempatik tonusun yüksek olmasından dolayı nitrogliserine iyi yanıt vermemesidir (66). Bu kısıtlamalardan dolayı laringoskopi ve endotrakeal entübasyona yanıtı kontrol etmede, nitroprussit, nitrogliserine göre daha avantajlı görünmektedir.

Prostoglandin E<sub>1</sub> (PGE<sub>1</sub>) potent vazodilatör olup, intravenöz olarak uygulandıktan sonra total periferik rezistansı azaltır. İntravenöz bolus olarak uygulanırsa sistemik hipotansiyona sebep olabilir. PGE<sub>1</sub> laringoskopi ve endotrakeal entübasyona bağlı taşikardiyi engellemekte etkisiz kalır. Bu durum PGE<sub>1</sub>'in laringoskopi ve endotrakeal entübasyonda kullanımını sınırlamaktadır (68).

Özetle, vazodilatörler, laringoskopi ve endotrakeal entübasyonda, kan basıncını kontrol etmede başarılı olmasına rağmen kalp hızını kontrol etmekte yeteri kadar başarılı olamaması nedeniyle, özellikle koroner arter hastalığı olan hastalarda kullanımını sınırlı kalmıştır. Düşük doz vazodilatatörü, kısa etkili bir beta bloker ile kombine ederek kullanmak, hem kan basıncını hem de kalp hızını kontrol etmek için uygun bir çözüm olabilir.

#### **2. 4. 7. Adenozin trifosfat**

Adenozin trifosfatın (ATP), kalp üzerinde negatif kronotropik ve dromotropik etkileri vardır ve paroksizmal supraventriküler taşikardi tedavisinde kullanılır. Laringoskopi esnasında kullanımı kan basıncı yanıtını engellemekte başarılı olmuş ancak ancak kalp hızını kontrolde yetersiz kalmıştır. ATP'nin laringoskopi ve endotrakeal entübasyon esnasında taşikardiyi engellemekte başarısız olma sebebi olarak, hipotansiyon gelişimiyle beraber stimüle olan baroreseptör reflekslerin, ATP'nin negatif kronotropik etkilerini maskemelesi olarak düşünülmektedir. Bu durum ATP'nin laringoskopi ve endotrakeal entübasyonda kullanımını sınırlamaktadır (69).

#### **2. 4. 8. Magnezyum sülfat**

Magnezyum sülfatın laringoskopi ve endotrakeal entübasyona hemodinamik yanıtı engellemesinin mekanizmasının; adrenal medulladan katekolamin salımının inhibisyonu sonucu olduğu düşünülmektedir. Bunun sonucunda, plazmada epinefrin konsantrasyonu değişmeden kalmakta ve dolaşımdaki artmış norepinefrin azalmaktadır. Aynı zamanda vasküler düz kaslardaki kalsiyum iyonlarını antagonize ederek, sistemik ve koroner vazodilatasyon etkisi vardır (70).

#### **2. 4. 9. Kalsiyum kanal blokerleri**

Nifedipin, nikardipin, nisoldipin, diltiazem ve verapamil hipertansiyon, anjina, vazospazm, ve supraventriküler aritmilerde kullanılan kalsiyum kanal blokerleridir (9). Nikardipin, diltiazem, verapamil intravenöz uygulanabilirken; nifedipin ve nisoldipin oral veya sublingual uygulanabilir. Nifedipinin etki başlangıç süresi nikardipin ve verapamile göre daha yavaştır (71, 72).

Nikardipin güçlü arteriyel vazodilatatördür. Etkisini direkt vasküler düz kas hücreleri üzerinden göstererek, sistemik vasküler rezistansı ve kan basıncını düşürürler. Nikardipin ve verapamilin etki süresi, nifedipin ve diltiazeme göre daha uzundur. Nikardipin ve nifedipin, arteryüğü azaltır, koroner kan akımını artırır ve koroner vazospazmı azaltır. Nikardipin laringoskopi öncesi uygulandığında; kan

basıncını düşürdüğü ancak, kalp hızını kontrolde başarılı olmadığı görülmüştür. Hipotansiyonla indüklenen refleks sempatoadrenal stimülasyon, nikardipinin negatif kronotropik etkisini maskeleydiğinden dolayı beklenen kalp hızı kontrolü sağlanamamaktadır (73).

Diltiazem, verapamil, nifedipin ve nizoldipinin laringoskopi öncesi uygulanmasıyla, kan basıncını kontrol altına alabildiği ancak kalp hızını kontrolde başarılı olamadıkları bulunmuştur (74-77).

Özet olarak kalsiyum kanal blokerleri, genel olarak laringoskopi ve entübasyona karşı hemodinamik yanıtta kan basıncını kontrolde başarılı olabilmişler ancak aynı başarıyı kalp hızı kontrolünde gösterememişlerdir (9).

#### **2. 4. 10. Beta blokörler**

Profilaktik beta-adrenerjik reseptör blokajının, tedavi edilmiş ve edilmemiş hipertansiyonu olan hastalarda, laringoskopi ve endotrakeal entübasyon esnasında gelişen hipertansif krizleri önlediği gösterilmiştir. Beta-blokerlerin bronkospazm, bradikardi, hipotansiyon, kalp yetmezliği ve kardiyak disritmi gibi yan etkileri vardır (78, 79).

Labetololün, nonkardiyoselektif kombine alfa ve beta blokaj etkisi vardır. Etki başlangıcı 1-5 dakika arasında değişir ve yarı ömrü 5,5 saate kadar uzayabilir, intravenöz olarak bolus halinde veya titre ederek uygulanabilir. Alfa bloker etkisi ile kardiyak outputu çok az düşürerek ya da hiç düşürmeden, sistemik vasküler rezistansı ve kan basıncını düşürür, artyükü azaltır. Labetololün uzun etki süresi, postoperatif hipertansiyon ve taşikardi tedavisinde avantaj olsa da, laringoskopi ve endotrakeal entübasyon gibi kısa süreli perioperatif stres için kullanımında dezavantaj olabilir (79, 80).

Laringoskopi ve endotrakeal entübasyona bağlı stimulusun kısa olması, eski nesil beta blokerlerin etkisinin uzun olması ve postoperatif dönemde hipotansiyon görülmesi nedeniyle, kısa süre etkili ve beta 2 kardiyoselektif beta bloker olan esmololün piyasaya çıkışı ile birlikte, laringoskopi ve endotrakeal entübasyona bağlı

hemodinamik yanıtı önlemede tercih edilen bir ajan olmuştur (81-84). Esmololün kanda en yüksek düzeye çıkma süresi 2 dakikadır, nonspesfik plazma esterazlar tarafından metabolize edilir ve yarı ömrü 9 dakikadır (83, 84).

Endotrakeal entübasyona bağlı gelişen sempatik sistem aktivasyonu ile kalp hızı ve kan basıncında artış izlenir. Bunları değerlendirebilmek amacıyla kan basıncını ölçmek için kan basıncı monitorizasyonu ve kalp hızını görmek için EKG monitorizasyonu rutin pratikte uzun yıllardan beri en sık kullanılan yöntemlerdir.

## **2. 5. Endotrakeal Entübasyon Esnasında Oluşan Hemodinamik Yanıtı İzlemede Perfüzyon İndeksinin Kullanılması**

İntraoperatif dönemde hastalar doku perfüzyonunun azalma riski ile karşı karşıyadırlar. Modern anestezi pratiği, yeni geliştirilen cihazların kullanımının yaygınlaşmasından sonra, mikrodolaşımdaki değişikliklere giderek daha fazla önem vermektedir. Bu da organ perfüzyonunun artmasını sağlayarak postoperatif morbiditeyi azaltmaktadır. Eski cihazlardan farklı olarak modern algoritmaların kullanıldığı yeni jenerasyon oksimetre problemleri (Masimo), zor klinik şartlarda bile klinisyenlere güvenilir ölçümler sağlayabilmektedir (85-88).

Oksimetre probu (Masimo Corp., Irvine, CA, ABD) ile parmak ucundaki doku yatağından kızılötesi ışık yansıtılarak periferik perfüzyon değerlendirilebilir (89). Perfüzyon indeksi (PI); periferik dokudaki pulsatil kan akımı (arteriyel, AC) ile nonpulsatil kan akımının (venöz, kapiller, doku; DC), kızılötesi (940 nm) ışığı absorbe ettiği miktarlarının birbirine oranı hesaplanarak yüzdelik bir değer olarak ifade edilir (10).

$$PI = \frac{AC}{DC} \times \%100$$

(PI: Perfüzyon İndeksi, AC: pulsatil kan akımı, DC: nonpulsatil kan akımı)

Bu bilgiler ışığında düşük PI değerleri, periferik vazokonstriksiyonu (veya ciddi hipovolemi) gösterirken; yüksek PI değerleri vazodilatasyonu gösterir.



Klinisyenler hastaya yapılacak müdahaleleri seçerken, hastanın dolaşım durumunu ve periferik dolaşımdaki değişiklikleri bilmek isterler. Bu bilgiler özellikle, kritik durumdaki, anestezi altındaki, cerrahi geçirecek veya doğum yapacak hastalarda daha kıymetlidir. PI, pulse oksimetre aracılığıyla periferik perfüzyonu sürekli ve non-invazif ölçme şansı verir (90).

Anormal doku kan akımı; hücre hipoksisi ve sonunda organ yetmezliğine götürür. Bu yüzden modern monitorizasyon yöntemleri, bu bozuklukluları mümkün olan en erken dönemde tespit etmeyi ve geri dönüşümsüz etkiler gelişmeden önce hastaya uygun tedaviyi vermeyi amaçlamıştır. Global hemodinamik perfüzyonu değerlendirme, oksijen alımı-tüketimi dengesizliği ya da arterial kanda laktik asit konsantrasyonu ölçme yöntemlerine göre periferik perfüzyonu ölçmek çok daha kolay, non-invazif ve herhangi bir yan etkisi olmayan bir yöntemdir (10).

Mevcut pulse oksimetrelerin sensitivitesi arttıkça, klinisyenler PI'ya daha fazla güvenerek, bu yöntemi daha yaygın kullanmaya başlamış ve farklı alanlarda nasıl kullanılabileceğini araştırmaya başlamışlardır.

PI değerindeki artışlar, yetişkin ve çocuk hastalarda, daha anestezi etkisi başlamadan, genel ve epidural anestezinin periferik vazodilatasyonu başlatması ile uygulanan anestezinin başarılı olduğunun habercisidir. Aksine PI değerlerinde beklenen artışın olmaması, anestezi uygulamasının başarısız olacağına erken uyarıcısıdır. Hastalarda ağrı seviyesinin objektif olarak değerlendirilmesi için, özellikle rahatsızlığını klinisyeni ile paylaşamayan hastalarda, ağrının uygun yönetiminde PI değerleri kullanılabilir. Neonatal akut bakım şartlarında, düşük PI değerlerinin akut gelişen hastalığın, objektif bir işaretçisi olduğu bulunmuştur (91).

PI monitorizasyonu, periferik perfüzyon ya da dolaşım durumu hakkındaki bilgilerin fikir verdiği klinik durumlarda klinisyeni yönlendirebilir. Reimplante edilmiş vücut parçaları başarısını tahmin, kardiyopulmoner bypass sonrası periferik dolaşımın restorasyonu, travma hastalarında volüm durumunun tahmininde kullanım alanı vardır.

PI monitorizasyonunun bazı kısıtlılıkları vardır. PI değerleri; parmağın sıcaklığı, ekzojen verilen vazoaktif ilaçlar, sempatik sinir sistemi aktivitesi (ağrı, anksiyete, vs.) ve stroke volüm gibi pek çok durumdan etkilenir (10).



### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 14/02/2018 tarih ve 2018/35 karar numaralı Etik Kurulu kararı ile 1 Haziran 2017 – 31 Ekim 2017 tarihleri arasında Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi ameliyathanesinde cerrahi geçiren hastalar retrospektif olarak tarandı.

18-65 yaş arasında, elektif cerrahi geçiren, genel anestezi altında laringoskopi yapılarak endotrakeal entübasyon ile opere olan, ASA I ve II risk grubundaki, Mallampati skoru 1-2 olan, ilk denemede entübe olan ve Massimo® pulse oksimetri ile perfüzyon indeksi monitorizasyonu yapılan hasta kayıtları çalışmaya alınırken; ilk seferde entübe olamayan, zor entübasyon olduğu belirlenen, ciddi sistemik hastalığı olan, kayıtları eksik olan vakalar çalışma dışı bırakıldı. Bu 5 aylık dönemde elektif cerrahi geçiren, genel anestezi altında laringoskopi yapılarak endotrakeal entübasyon ile opere olmuş toplam 1242 olgunun dosyaları incelenerek çalışma kriterlerine uyan 108 hasta dosyası bilgileri değerlendirmeye alındı.

Arşiv incelemesi sonucu kriterlere uyan 108 hasta dosyasından elde edilen veriler, çalışma için hazırlanan hasta bilgi formları üzerine kaydedildi. MIA-MED hastane bilgi yönetim sistemi üzerinde arşivlenen preoperatif anestezi muayene formlarından, hastaların yaş, boy, kilo, ASA skoru gibi bilgileri tarandı. Arşivdeki

hasta dosyalarından peroperatif anestezi formlarına ulaşıldı ve hastaların operasyondan önce, entübasyon esnasında ve entübasyondan sonraki ilk 5 dakikada, İNNOVİAN bilgi sistemi üzerine kaydedilen kalp atım hızı (KAH), sistolik arteryel basıncı (SAB), diyastolik arteryel basıncı (DAB), ortalama arteryel basıncı (OAB), Massimo® pulse oksimetri monitorizasyonundan elde edilen PI değerleri kaydedildi.

Çalışmaya alınan tüm olgulara; propofol, fentanil ve kas gevşetici ajan olarak rokuronyum uygulandığı, anestezi idamelerinde sevofluran kullanıldığı belirlendi. İndüksiyon esnasında 1,5 mg/kg dozunda lidokain uygulanan ve uygulanmayan 108 olgu, iki farklı grupta değerlendirildi. İndüksiyonda lidokain uygulanmış olan hastalar Grup L, uygulanmamış hastalar Grup P olarak adlandırıldı.

Bağımlı değişkenlerimiz kalp atım hızı, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, ortalama kan basıncı, Massimo® pulse oksimetri monitorizasyonundan elde edilen PI değeri olarak belirlendi. Bağımsız değişkenlerimiz lidokain kullanımı, yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indeksi, ASA skoru ve Mallampati skoru olarak belirlendi.

Kategorik veriler sayı, yüzde; sürekli veriler ise normallik varsayımları karşılandığından ortalama  $\pm$  standart sapma olarak verilmiştir. Verilerin istatistiksel analizi için tekrarlı ölçümleri dikkate alan doğrusal karmaşık modelleme tekniği kullanıldı. Analizler öncesinde verilerin normallik ve varyansların homojenliği gibi test varsayımlarını karşılayıp karşılayamadığı Kolmogorow-Smirnov ve Levene's homojenite testi ile değerlendirildi. Boy, kilo, yaş, VKİ değişkenlerine ilişkin verilerin analizinde Student t testi kullanılırken, hemodinamik değişkenler ile PI için ANOVA testi kullanılmıştır. Cinsiyet, ASA, Mallampati skoru değişkenlerine ilişkin verilerin analizinde ise Ki-Kare (Chi-Square) tekniği ve Fisher exact testi kullanıldı. Korelasyon analizinde Pearson korelasyon analizi kullanılmıştır. Hipotezlerin test edilmesinde alfa değeri  $\alpha=0,05$  olarak alındı. Tüm analizler SPSS 24 sürümü ile gerçekleştirildi.

## 4. BULGULAR

### 4. 1. Hastaların özellikleri

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik özellikleri Tablo 1’de gösterilmiştir. Gruplar; yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKİ), ASA skoru, Mallampati sınıflandırması açısından istatistiksel olarak benzerdi ( $p>0,05$ ).

**Tablo 1** Hastaların Özellikleri

Hasta özellikleri	Grup L (n=55)	Grup P (n=53)	P değeri*
<b>Yaş (Ort ± SD)</b>	40,40 ± 12,95	43,17 ± 14,03	0,29
<b>Cinsiyet</b>			
<b>Erkek</b>	21	24	0,40
<b>Kadın</b>	34	28	
<b>VKİ Ort ± SD</b>	25,82 ± 3,54	26,69 ± 3,55	0,21
<b>ASA</b>			
<b>1</b>	48	38	0,07
<b>2</b>	7	14	
<b>Mallampati</b>			
<b>1</b>	31	26	0,51
<b>2</b>	24	26	

\* Gruplar arası değerlendirmede  $p<0,05$

## 4. 2. Hemodinamik veriler

### 4.2.1. Kalp atım hızı

Kalp atım hızı değerleri; gruplar arası karşılaştırmada entübasyonda, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk'da Grup L'de istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 1).

Kalp atım hızının grup içi değerlendirmesinde;

Bazal değerler; Grup L'de TOF=0 değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekken; 1. dk'da anlamlı olarak düşük saptandı. Grup P'de ise bazal değerler; TOF=0 değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekken, entübasyon, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk'da anlamlı olarak düşük saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 1).

TOF=0 değerleri; Grup L'de ve Grup P'de entübasyonda, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk'daki değerlerden anlamlı derecede düşük saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 1).

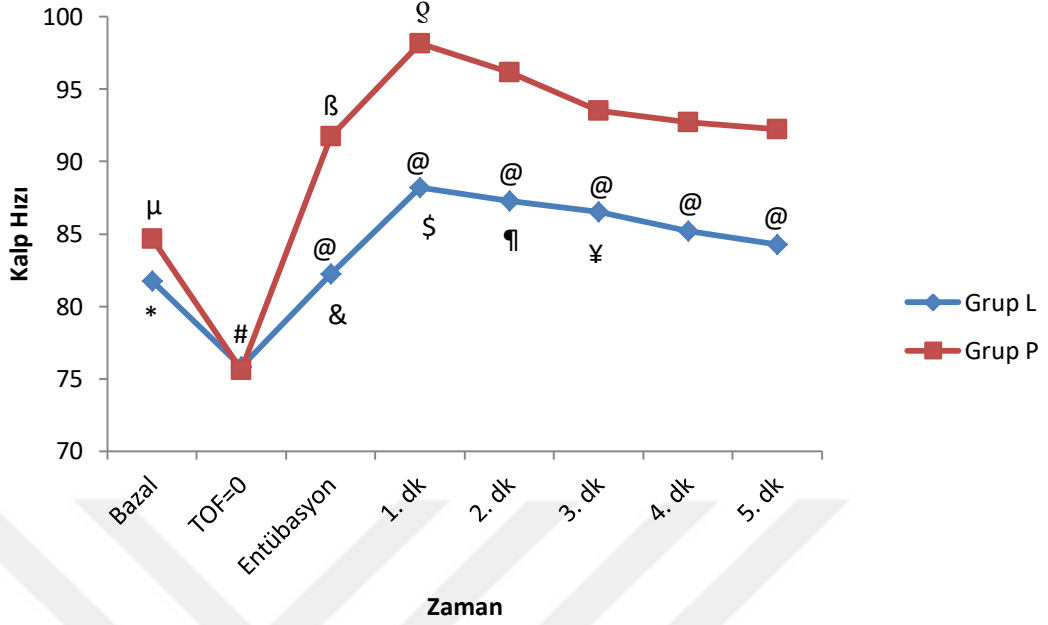
Entübasyon değerleri; Grup L'de 1. dk, 2. dk, 3. dk değerlerinden; Grup P'de ise 1. dk değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 1).

1. dk değerleri; Grup L'de 4. dk, 5. dk değerlerinden; Grup P'de ise 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 1).

2. dk değerleri; Grup L'de 5. dk değerinden anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 1).

3. dk değerleri; Grup L'de 4. dk ve 5. dk değerinden anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 1).

**Grafik 1** Grupların kalp atım hızı değerleri



@: Gruplar arası karşılaştırmada,  $p<0.05$

\*: Grup L’de bazal değerler; TOF=0 ve 1. dk değerlerine göre  $p<0.05$

$\mu$ : Grup P’de bazal değerler; TOF=0, entübasyon, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p<0.05$

#: Grup L’de ve Grup P’de TOF=0 değerleri; entübasyon, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p<0.05$

&: Grup L’de entübasyon değerleri; 1. dk, 2. dk, 3. dk değerlerine göre  $p<0.05$

$\beta$ : Grup P’de entübasyon değerleri; 1. dk değerlerine göre  $p<0.05$

$\$$ : Grup L’de 1. dk değerleri; 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p<0.05$

$\rho$ : Grup P’de 1. dk değerleri; 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p<0.05$

$\nabla$ : Grup L’de 2. dk değerleri; 5. dk değerlerine göre  $p<0.05$

$\nabla$ : Grup L’de 3. dk değerleri; 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p<0.05$

#### 4.2.2. Sistolik arteryel basınç

Sistolik arteryel basınç (SAB) değerleri; gruplar arası karşılaştırmada Grup L’de entübasyonda, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk’da istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 2).

SAB değerleri grup içi değerlendirmesinde;

Bazal değerler; Grup L'de TOF=0, entübasyon, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı. Grup P'de ise bazal değerler TOF=0, 5. dk değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekken, 1. dk'da anlamlı olarak düşük saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 2).

TOF=0 değerleri; Grup L'de entübasyon, 1. dk, 2. dk, 3. dk değerlerinden; Grup P'de ise, entübasyon, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 2).

Entübasyon değerleri; Grup L'de ve Grup P'de 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 2).

1. dk değerleri; Grup L'de ve Grup P'de 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 2).

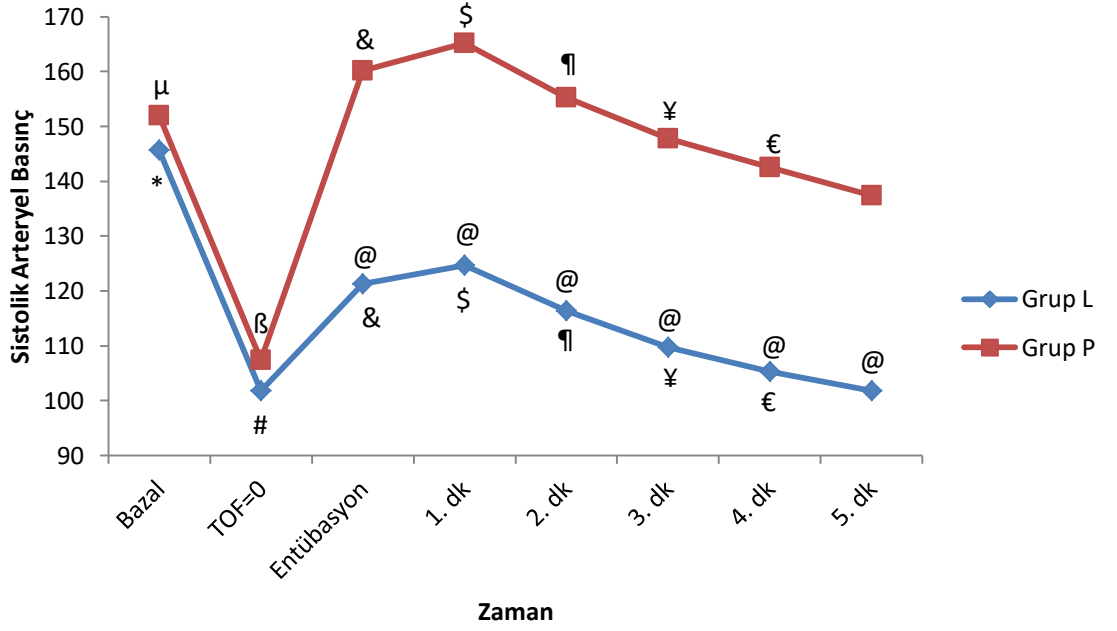
2. dk değerleri; Grup L'de ve Grup P'de 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 2).

3. dk değerleri; Grup L'de ve Grup P'de 4. dk ve 5. dk değerinden anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 2).

4. dk değerleri; Grup L'de ve Grup P'de 5. dk değerinden anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 2).



**Grafik 2** Grupların sistolik arteryel basınç değerleri



@: Gruplar arası karşılaştırmada,  $p < 0.05$

\*: Grup L'de bazal değerler; TOF=0, entübasyon, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p < 0.05$

$\mu$ : Grup P'de bazal değerler; TOF=0, 1. dk, 5. dk değerlerine göre  $p < 0.05$

#: Grup L'de TOF=0 değerleri; entübasyon, 1. dk, 2. dk, 3. dk değerlerine göre  $p < 0.05$

$\beta$ : Grup P'de TOF=0 değerleri; entübasyon, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p < 0.05$

&: Grup L'de ve Grup P'de entübasyon değerleri; 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p < 0.05$

$\$$ : Grup L'de ve Grup P'de 1. dk değerleri; 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p < 0.05$

$\text{¶}$ : Grup L'de ve Grup P'de 2. dk değerleri; 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p < 0.05$

$\text{¥}$ : Grup L'de ve Grup P'de 3. dk değerleri; 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p < 0.05$

$\text{€}$ : Grup L'de ve Grup P'de 4. dk değerleri; 5. dk değerlerine göre  $p < 0.05$

### 4.2.3. Diyastolik arteryel basınç

Diyastolik arteryel basınç (DAB) değerleri; gruplar arası karşılaştırmada entübasyonda, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk'da Grup L'de istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 3).

DAB değerleri grup içi değerlendirmesinde;

Bazal değerler; Grup L'de TOF=0, 2. dk, 3. dk, 4. dk değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı. Grup P'de ise bazal değerler; TOF=0 değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekken, entübasyon, 1. dk, 2. dk, 3. dk değerlerinden anlamlı olarak düşük saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 3).

TOF=0 değerleri; Grup L'de entübasyon, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk değerlerinden; Grup P'de ise, entübasyon, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 3).

Entübasyon değerleri; Grup L'de 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerinden; Grup P'de ise 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 3).

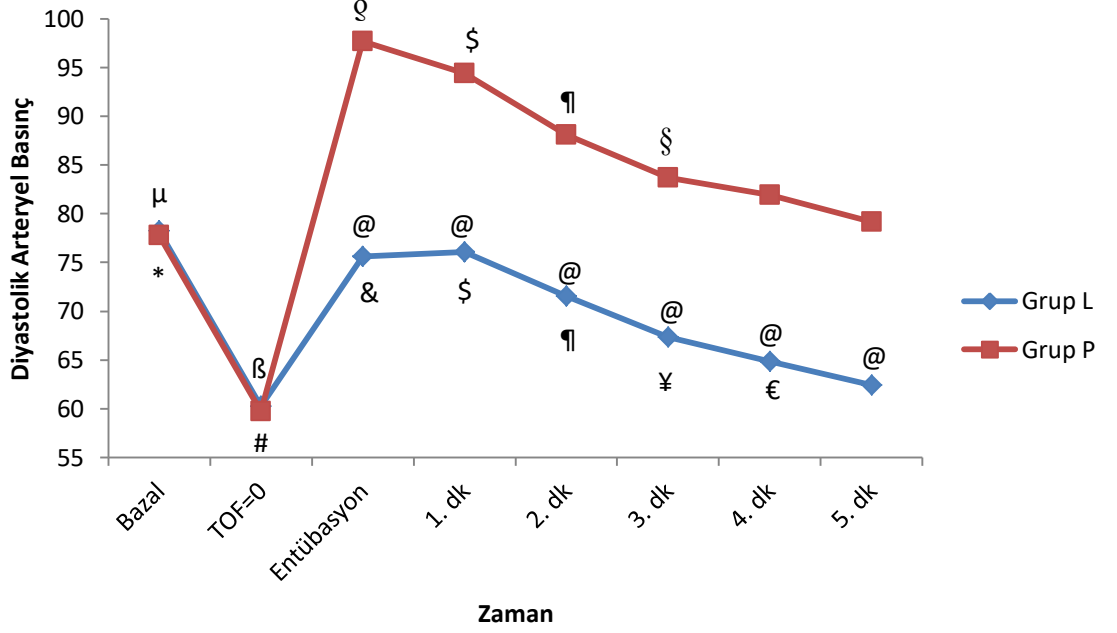
1. dk değerleri; Grup L'de 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerinden; Grup P'de ise 1. dk değerleri; 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 3).

2. dk değerleri; Grup L'de ve Grup P'de 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 3).

3. dk değerleri; Grup L'de 4. dk ve 5. dk değerlerinden; Grup P'de ise 5. dk değerlerinden anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 3).

4. dk değerleri; Grup L'de 5. dk değerinden anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 3).

**Grafik 3** Grupların diyastolik arteryel basınç değerleri



@: Gruplar arası karşılaştırmada,  $p < 0.05$

\*: Grup L'de bazal değerler; TOF=0 ve 2. dk, 3. dk, 4. dk değerlerine göre  $p < 0.05$

$\mu$ : Grup P'de bazal değerler; TOF=0, entübasyon, 1. dk, 2. dk, 3. dk değerlerine göre  $p < 0.05$

#: Grup L'de TOF=0 değerleri; entübasyon, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk değerlerine göre  $p < 0.05$

$\beta$ : Grup P'de TOF=0 değerleri; entübasyon, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p < 0.05$

&: Grup L'de entübasyon değerleri; 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p < 0.05$

g: Grup P'de entübasyon değerleri; 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p < 0.05$

§: Grup L'de ve Grup P'de 1. dk değerleri; 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p < 0.05$

¶: Grup L'de ve Grup P'de 2. dk değerleri; 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p < 0.05$

¥: Grup L'de 3. dk değerleri; 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p < 0.05$

§: Grup P’de 3. dk değerleri; 5. dk değerlerine göre  $p<0.05$

€: Grup L’de 4. dk değerleri; 5. dk değerlerine göre  $p<0.05$

#### 4.2.4. Ortalama arteriyel basınç

Ortalama arteriyel basınç (OAB) değerleri; gruplar arası karşılaştırmada entübasyonda, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk’da Grup L’de istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 4).

OAB değerleri grup içi değerlendirmesinde;

Bazal değerler; Grup L’de TOF=0, entübasyon, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı. Grup P’de ise bazal değerler; TOF=0 değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekken, entübasyon, 1. dk’da anlamlı olarak düşük saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 4).

TOF=0 değerleri; Grup L’de ve Grup P’de entübasyon, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 4).

Entübasyon değerleri; Grup L’de 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı. Grup P’de ise entübasyon değerleri; 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerinden anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 4).

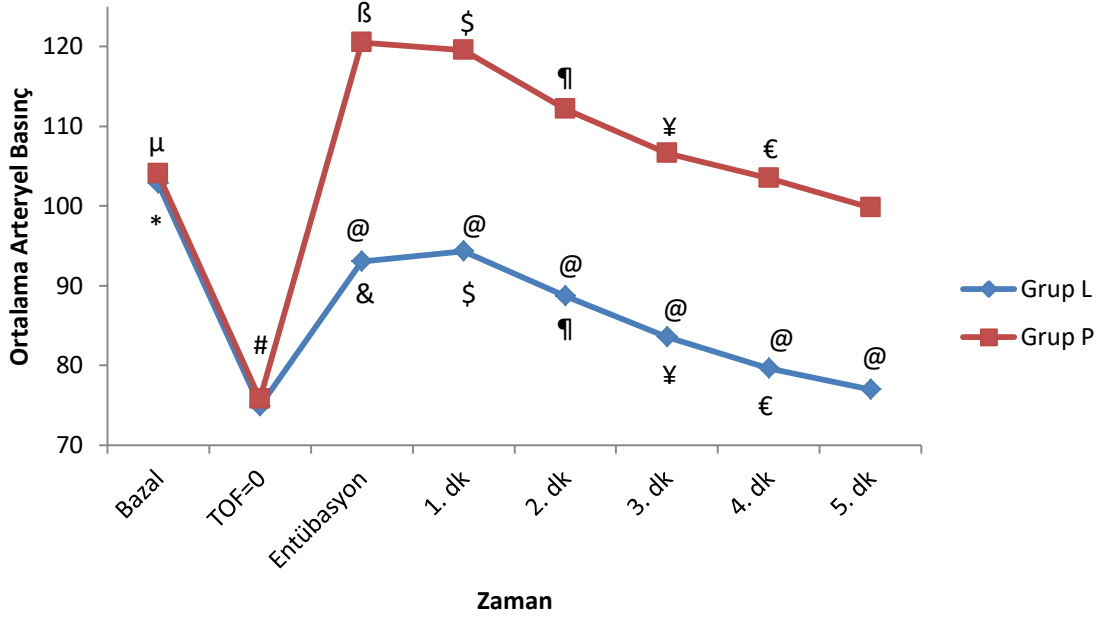
1. dk değerleri; Grup L’de ve Grup P’de 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 4).

2. dk değerleri; Grup L’de ve Grup P’de 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 4).

3. dk değerleri; Grup L’de ve Grup P’de 4. dk ve 5. dk değerinden anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 4).

4. dk değerleri; Grup L’de ve Grup P’de 5. dk değerinden anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 4).

**Grafik 4** Ortalama arteriyel basıncın gruplar arası zamana göre değişimi



@: Gruplar arası karşılaştırmada,  $p<0.05$

\*: Grup L’de bazal değerler; TOF=0, entübasyon, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p<0.05$

$\mu$ : Grup P’de bazal değerler; TOF=0, entübasyon, 1. dk değerlerine göre  $p<0.05$

#: Grup L’de ve Grup P’de TOF=0 değerleri; entübasyon, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p<0.05$

&: Grup L’de entübasyon değerleri; 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p<0.05$

$\beta$ : Grup P’de entübasyon değerleri; 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p<0.05$

$\$$ : Grup L’de ve Grup P’de 1. dk değerleri; 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p<0.05$

$\eta$ : Grup L’de ve Grup P’de 2. dk değerleri; 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p<0.05$

¥: Grup L'de ve Grup P'de 3. dk değerleri; 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p<0.05$

€: Grup L'de ve Grup P'de 4. dk değerleri; 5. dk değerlerine göre  $p<0.05$

### **4.3. Massimo pulse oksimetri ölçümleri**

#### **4.3.1. Perfüzyon İndeksi**

Perfüzyon indeksi (PI) değerlerinin; gruplar arası karşılaştırmasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

PI değerleri grup içi değerlendirmesinde;

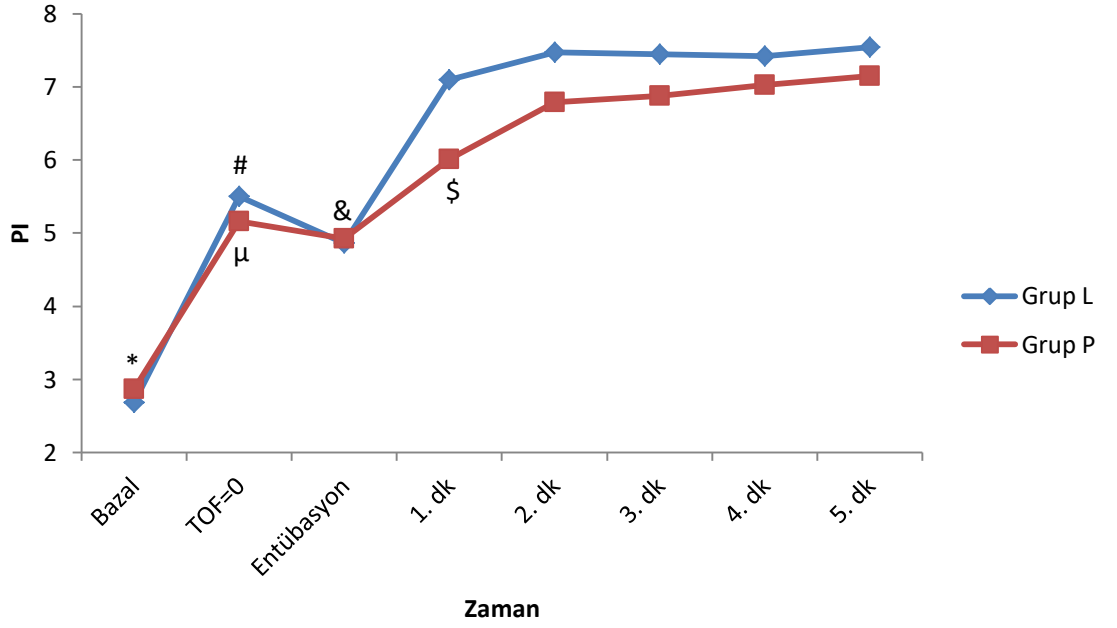
Bazal değerler grup içi değerlendirmede; Grup L'de ve Grup P'de TOF=0, entübasyon, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı. ( $p<0.05$ ) (Grafik 5).

TOF=0 değerleri; Grup L'de 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerinden; Grup P'de ise 4. dk, değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 5).

Entübasyon değerleri; Grup L'de ve Grup P'de 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 5).

1. dk değerleri; Grup P'de 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı ( $p<0.05$ ) (Grafik 5).

**Grafik 5** PI'nın gruplar arası zamana göre değişimi



\*: Grup L'de ve Grup P'de bazal değerler; TOF=0, entübasyon, 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p<0.05$

#: Grup L'de TOF=0 değerleri; 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p<0.05$

μ: Grup P'de TOF=0 değerleri; 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p<0.05$

&: Grup L'de ve Grup P'de entübasyon değerleri; 1. dk, 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p<0.05$

\$: Grup P'de 1.dk değerleri; 2. dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk değerlerine göre  $p<0.05$

#### **4.4. Hemodinamik parametreler ile PI değerlerinin değişiminin karşılaştırması**

Hemodinamik parametreler ile PI değerlerinin değişimi arasında herhangi bir ilişki olup olmadığını belirlemek için yaptığımız pearson korelasyonu analizinde;

KAH bazal değerleri ile PI 1. dk ( $r=-0,32$ ;  $p=0,01$ ), PI 4. dk ( $r=-0,38$ ;  $p=0,00$ ), PI 5. dk ( $r=-0,37$ ;  $p=0,00$ ) değerleri arasında, negatif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı düzeyde zayıf bir korelasyon saptanmışken; PI 2. dk ( $r=-0,40$ ;

$p=0,00$ ), PI 3. dk ( $r=-0,43$ ;  $p=0,00$ ) değerleri arasında, negatif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı düzeyde orta Őiddette korelasyon saptanmıştır.

KAH TOF=0 değerleri ile PI 1. dk ( $r=-0,20$ ;  $p=0,03$ ), 2. dk ( $r=-0,26$ ;  $p=0,01$ ), 3. dk ( $r=-0,25$ ;  $p=0,01$ ), 4. dk ( $r=-0,23$ ;  $p=0,02$ ), 5. dk ( $r=-0,22$ ;  $p=0,02$ ) değerleri arasında, negatif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı düzeyde zayıf bir korelasyon saptanmıştır.

KAH entübasyon değerleri ile PI 2. dk ( $r=-0,20$ ;  $p=0,03$ ), PI 3. dk ( $r=-0,20$ ;  $p=0,04$ ), değerleri arasında, negatif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı düzeyde zayıf bir korelasyon saptanmıştır.

SAB 2. dk değerleri ile PI 1. dk değerleri arasında, negatif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı düzeyde zayıf bir korelasyon saptanmıştır ( $r=-0,20$ ;  $p=0,04$ ).

DAB 1. dk değerleri ile PI 1. dk değerleri arasında, negatif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı düzeyde zayıf bir korelasyon saptanmıştır ( $r=-0,20$ ;  $p=0,04$ ).

DAB 2. dk değerleri ile PI 1. dk değerleri arasında, negatif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı düzeyde zayıf bir korelasyon saptanmıştır ( $r=-0,21$ ;  $p=0,03$ ).

OAB bazal değerleri ile PI entübasyon ( $r=-0,21$ ;  $p=0,03$ ), PI 2. dk ( $r=-0,22$ ;  $p=0,03$ ), PI 4. dk ( $r=-0,21$ ;  $p=0,31$ ), PI 5. dk ( $r=-0,20$ ;  $p=0,04$ ) değerleri arasında, negatif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı düzeyde zayıf bir korelasyon saptanmıştır.

OAB 2. dk değerleri ile PI 1. dk değerleri arasında, negatif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı düzeyde zayıf bir korelasyon saptanmıştır ( $r=-0,21$ ;  $p=0,03$ ).



## 5. TARTIŞMA

Laringoskopi ve endotrakeal entübasyon kan basıncı ve kalp hızında dramatik değişikliklere neden olabilirler. Bu istenmeyen hemodinamik değişiklikler istenmeyen kardiyovasküler ve serebrovasküler olaylara neden olup, daha fazla perioperatif komplikasyonlara yol açabilir. Bu yanıtları baskılamak için çok çeşitli yaklaşımlar denenmiş, hiçbiri tam anlamıyla etkili bulunmamıştır (3, 4, 9).

Lidokain; G proteinine bağlı reseptörleri ve NMDA reseptörlerini inhibe ederek, santral sinir sisteminde, analjezik ve sedatif etkiler ortaya çıkarır. Bu yüzden yaklaşık olarak 1960'lı yılların başından beri, kan basıncı ve kalp hızı artışını önlemek amacıyla genel anestezi indüksiyonunda yaygın olarak kullanılmaktadır (9, 49, 92-94).

Perfüzyon indeksi el parmağı, ayak parmağı gibi spesifik bir bölgedeki pulsatil gücün değerlendirmesidir. Perfüzyon indeksi periferel vazomotor tonusu bize yansıtır. Anestezik pratiğinde; non invaziv olarak anestezik ilaçlara, tekniklere ve intraoperatif stimuluslara hemodinamik yanıtı tahmin etmede kıymetli bir yöntemdir. Klinik olarak, sempatik tonusu ve yanıtı değerlendirmede kullanılabilir. Düşük PI periferel vazokonstrüksiyonu (veya ciddi hipovolemiyi), yüksek PI vazodilatasyonu gösterir. Perfüzyon indeksi, parmağın sıcaklığı, ekzojen verilen vazoaaktif ilaçlar, sempatik sinir sistemi aktivitesi (ağrı, anksiyete, vs.) ve atım hacmi gibi pek çok durumdan etkilenir (10, 95-97).

Literatürde; anestezi indüksiyonu esnasında intravenöz lidokain kullanımının kan basıncını düşürme ve kalp hızı artışını baskılama ile ilgili etkisini araştıran; sonucu etkili ve etkisiz olarak bulan pek çok çalışma mevcuttur (98-101).

Stoelting ve ark. yaptıkları çalışmada IV lidokainin kan basıncı artışını önlemede etkili olduğunu, kalp hızının ve kan basıncının entübasyon öncesi bazal değerlere dönmesinde yardımcı olduğunu bulmuştur. Laringoskopinin uzun sürdüğü zor entübasyon olan durumlarda kalp hızı ve kan basıncı yanıtının fazla olduğu bildirilmiştir (102). Bu sebepten biz de kendi çalışmamızda zor entübasyon olmayan hastaları çalışmamıza dahil ettik.

Uzun zamandır kullanımda olan lidokainin, maksimal etkisinin görüldüğü optimal dozu için pek çok çalışma yapılmıştır. Lidokain dozunun; laringoskopi ve endotrakeal entübasyonda hemodinamik yanıtı etkisinin araştırıldığı çalışmalarda 0,75 mg/kg, 1 mg/kg, 1,5 mg/kg, 2 mg/kg dozları karşılaştırılmış ve optimal lidokain dozunun 1,5 mg/kg olduğu bulunmuştur (48, 103, 104). Qi ve ark. yaptıkları, laringoskopi ve endotrakeal entübasyonun kardiyovasküler sistem üzerine etkilerinin lidokain ve plasebo grubunda karşılaştırıldığı derlemede, derlemeye dahil edilen randomize kontrollü çalışmalar incelenmiş ve yapılan metaanalizde lidokainin optimal dozunun 1,5 mg/kg olması gerektiği sonucuna ulaşılmıştır (49). Biz de kendi çalışmamızda 1,5 mg/kg dozunda lidokain uygulanmış hastaları çalışmamıza dahil ettik.

Lidokainin, laringoskopi ve endotrakeal entübasyona bağlı kalp hızı değişiklikleri incelenen çalışmalarda; Tam ve ark. laringoskopiden 3 dk önce 1,5 mg/kg dozunda uygulanan lidokainin taşikardiye anlamlı olarak baskıladığını bulmuş; Abou-Madi ve ark. yaptığı çalışmada taşikardiye karşı sınırdaki koruma sağlandığını bulmuş; Wilson ve ark. yaptığı çalışmada anlamlı herhangi bir etki saptayamamışlardır. Qi ve ark. yaptıkları derlemede, 1309 hastayı içeren 33 randomize kontrollü çalışmayı incelemiş ve entübasyona bağlı kalp hızı artışını azaltmada faydalı olduğunu bulmuşlardır. Tüm dozlardaki alt gruplarda kalp hızı yanıtı incelenmiş, 1 mg/kg, 1,5 mg/kg ve 2 mg/kg dozları etkili bulunmuş, 3 mg/kg dozu etkisiz bulunmuştur (48, 49, 104, 105).

Bizim çalışmamızda, ASA I ve II olan hastalarda laringoskopi ve endotrakeal entübasyon sonrası kalp hızı değişikliği lidokain kullanılan grupta, kullanılmayan grup karşılaştırıldığında, kullanılan grupta entübasyon anında ve sonraki ilk 5 dk.'da kalp hızı artışı anlamlı olarak baskılanmıştır. Lidokain kullanılan ve kullanılmayan her iki gruptaki bazal değerler ve TOF=0 anındaki kalp hızı değerleri ise birbirine çok yakın seyredip, bu değerlerin istatistiksel olarak benzer olması, her iki gruptaki hasta popülasyonunun homojen olduğunu göstermesi açısından değerlidir. Bu bulgular ışığında, laringoskopi ve endotrakeal entübasyona bağlı sempatik yanıtın, induksiyon esnasında uygulanan lidokain ile anlamlı olarak baskılanabileceğini bize göstermiştir.

Lidokainin, laringoskopi ve endotrakeal entübasyona bağlı kan basıncı değişikliklerinin incelendiği, sonuçları birbirinden farklı pek çok çalışma mevcuttur. Abou-Madi ve ark. laringoskopiden 2-3 dk önce uyguladıkları lidokainin hipertansiyon yanıtına karşı sınırdaki koruma sağladığını bulmuş. Tam ve ark. yaptıkları çalışmada lidokainin laringoskopiden 3 dk önce uygulanması gerektiğini ve dozunun 1,5 mg/kg olması gerektiğini belirtmiş, bu şartlar sağlandığında entübasyon sonrası sistolik kan basıncı artışının etkili olarak baskılanacağı sonucuna ulaşmışlardır. Stoelting ve ark. yaptığı çalışmada lidokainin sadece sistolik kan basıncı yanıtı üzerine etkili olduğunu bulmuştur. Çocuklar üzerine yapılan bir çalışmada laringoskopi ve endotrakeal entübasyonun hemodinamik yanıt üzerine herhangi bir etkisinin olmadığı tespit edilmiştir. Qi ve ark. yaptıkları derlemede, 852 hastayı içeren 20 randomize kontrollü çalışmayı incelemiş, yaptıkları metaanalizde 1 mg/kg ve 1,5 mg/kg dozunda uygulanan lidokainin, plaseboya göre sistolik kan basıncı artışı üzerine anlamlı etkisi olduğunu bulmuşlardır. Aynı derlemede, 534 hastayı içeren 11 randomize kontrollü çalışma incelenmiş ve diyastolik kan basıncı üzerine lidokainin bütün doz alt gruplarında (1 mg/kg, 1,5 mg/kg, 2 mg/kg) ani yükselişleri önleyici etkisi olduğu bulunmuştur. Bu derlemede, lidokainin laringoskopi ve endotrakeal entübasyon sonrası ortalama arteriyel basınç üzerine etkisi incelendiğinde, 745 hastayı içeren 21 randomize kontrollü çalışma sonucuna göre yapılan metaanalizde, plaseboya göre lidokain uygulamasıyla arteriyel kan basıncı değişikliklerinin daha az olduğu bulunmuştur (48, 49, 67, 104, 106).

Biz yaptığımız çalışmada, lidokain kullanılan ve kullanılmayan grupta, sistolik, diyastolik ve ortalama arteriyel kan basıncı değişikliklerini incelediğimizde,

her iki grupta da herhangi bir müdahaleden önce (laringoskopi ve endotrakeal entübasyon) bazal ve TOF=0 değerlerinin birbirine yakın ve istatistiksel olarak benzer olduğunu bulduk. Hastaya laringoskopi ve endotrakeal entübasyon yapılmasıyla birlikte her iki grupta değerler farklılaşmaya başlamıştır. Entübasyon anında ve sonraki ilk 5 dk da kayıtlı edilen KH, SAB, OAB, DAB değerleri lidokain grubunda, lidokain kullanılmayan gruba göre daha düşük olduğu ve bu değerlerin istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur. Ayrıca laringoskopi ile birlikte lidokain kullanılmayan grupta kan basıncı değerleri ani bir yükseliş yapmış, sonra yavaş yavaş değerler düşmeye başlamıştır. Lidokain grubunda bu ani yükseliş görülmemiş, daha stabil bir hemodinami seyredilmiş ve daha düşük kan basıncı değerleri görülmüştür. Bulgularımız lidokain uygulamasıyla entübasyon anında ve sonraki ilk 5 dk da hem kalp hızı hem de kan basıncı değerlerinin kontrolünün başarılı sağlandığını göstermiştir. Çalışmamızda ASA I-II hastaları aldığımızı düşünürsek, bu hastalarda stabil hemodinami sağlamanın, ASA III ve üzeri hastalara göre daha kolay olması beklenmektedir. ASA I ve II hasta grubunda dahi lidokain kullanılmayan grupta bu denli ani yükseliş görülmesi bize, hemodinamik stabilite sağlanması zor olan kardiyovasküler hastalığı, serebrovasküler patolojisi olan veya başka bir patolojiye bağlı yüksek riskli hastalarda laringoskopi ve endotrakeal entübasyona bağlı istenmeyen yan etkilerin oluşmasının ne denli kolay görülebileceğini göstermiştir.

Laringoskopi ve endotrakeal entübasyon esnasında PI değerlerinin değişimine bakan ve bunu klasik hemodinamik parametrelerle karşılaştıran çalışmaların sayısı çok azdır. Lidokain kullanılan ve kullanılmayan gruplarda laringoskopi ve endotrakeal entübasyon ile PI değerlerinin değişimini karşılaştıran çalışmaya rastlanamamıştır. Atef ve ark. 60 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada i-gel, klasik LMA ve endotrakeal tüp yerleştirme esnasında elde edilen perfüzyon indeksi değerleri ile non-invazif hemodinamik parametreleri karşılaştırmışlardır. LMA ve endotrakeal tüp takılan gruplarda kalp hızı, sistolik ve diyastolik kan basıncının anlamlı olarak yükseldiğini bulmuşlardır. PI değerlerinin ise i-gel grubundaki hastaların % 40'ında düştüğünü, LMA ve endotrakeal tüp grubundaki hastaların tamamında düştüğünü bulmuşlardır. PI değerleri ölçümünün sensitivitesi %100 olarak bulunurken, sistolik kan basıncı ölçümünün sensitivitesi %44,4, diyastolik kan

basıncı ölçümünün sensitivitesi %55,6 olarak tespit edilmiştir. Ismail ve ark. i-gel, klasik LMA ve endotrakeal tüp takımı esnasında intraoküler basınç ve hemodinamik yanıt cevabını inceledikleri 60 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada trakeal entübasyon ile kalp hızı, sistolik ve diyastolik kan basıncında anlamlı yükselme olduğunu, LMA yerleştirilmesi ile kalp hızı ve sistolik kan basıncının anlamlı olarak yükseldiğini ve bu değişikliklerin i-gel grubuna göre anlamlı olarak daha fazla olduğunu bulmuşlardır. Endotrakeal tüp takılması ile PI değerlerinin anlamlı olarak düştüğünü ve bu düşüklüğün entübasyon sonrası 5 dk devam ettiğini tespit etmişler, LMA grubunda da PI düşüşü izlenmiş ve bu düşüş 2 dk devam etmiştir. I-gel grubunda ise PI değerlerinde anlamlı düşüşe rastlanmamıştır. I-gel grubunda intraoküler basınçta artış görülmezken, LMA grubunda ve endotrakeal entübasyon yapılan grupta intraoküler basınçta artış saptanmıştır (107, 108).

Bizim çalışmamızda, hem Grup L’de hem Grup P’de PI değerleri, bazalde en düşükken, genel anestezi indüksiyonu sonrası her iki grupta artmış olarak izlenmiştir. Her iki grupta da entübasyon sonrası PI değerleri yükselmeye başlamış, lidokainli grupta entübasyon sonrası ilk 5 dk da bu yükseklik daha fazla seyretmiştir. Ancak gruplar arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır. PI değerlerinin lidokain kullanılan grupta yüksek seyretmesi periferik vazokonstrüksiyonun az olup stres yanıtın baskılandığını göstermesi açısından değerlidir. Laringoskopi ve endotrakeal entübasyona hemodinamik yanıt ile PI değerleri arasında korelasyona baktığımızda zayıf korelasyon olan değerlere rastlanmıştır. PI ile ilgili ölçümleri istatistiksel olarak destekleyememizin sebebinin; PI değerlerinin; hipotermi, vazokonstrüksiyon, sempatik sinir sistemi aktivitesi gibi pek çok faktörden etkilenmesine bağlamaktayız. Bunu etkileyebilecek faktörler standardize edilirse, PI ile laringoskopi ve endotrakeal entübasyona karşı oluşan stres yanıtın ölçümünün daha hızlı ve güvenilir olarak tespit edilebileceğini düşünmekteyiz. Bunu sağlayabilmek için daha fazla hasta sayısıyla, daha çok çalışmaya ihtiyaç olduğu kanaatine vardık.

Çalışmamızın kısıtlılıkları, hasta grubumuzun ASA I-II olması, hastaların hiçbirinin zor entübasyon olmamasıdır. O yüzden elde ettiğimiz bilgiler ASA III ve üzeri hastalara, zor havayolu olan ve kontrolsüz hipertansiyonu olan hastalara genellenemez. Ayrıca çalışmamız retrospektif olduğundan PI değerlerini

etkileyebilecek faktörleri standardize edememenin (örneğin vücut sıcaklığı vs.) sonuçları etkileyebileceğini düşünmekteyiz.



## 6. SONUÇ

Laringoskopi ve endotrakeal entübasyon, günlük pratiğimizde çok sık uygulanan bir girişimdir ve bazı hemodinamik yanıtla neden olabilir. Bu hemodinamik değışiklikler pek çok hasta için sorun yaratmasa da, kritik hastalarda istenmeyen yan etkilere sebep olabilir. Bu yanıtı önlemek için pek çok alternatif yöntem denenmiştir. Lidokain uzun zamandır kullanılan ve güvenli olduğu düşünölen bir yöntemdir.

Non invazif yöntemlerin giderek günlük pratikte daha fazla yer aldığı anestezi uygulamalarında, PI değerleri ile laringoskopi ve endotrakeal entübasyona yanıtı değlendirmeyi ve bunu hemodinamik parametrelerle karşılaştırmayı hedefledik.

Biz çalışmamızda lidokainin, laringoskopi ve endotrakeal entübasyona hemodinamik yanıtı başarılı olarak körelttiğini gösterdik. Bunu non-invazif olarak PI değerleriyle desteklemeyi bekledik. Bu non-invazif ölçümlerin bize trend olarak fikir verdiğini ve hemodinamik parametrelerle paralel gittiğini bulduk. Daha fazla hasta grubuyla daha standartize olarak yapılacak çalışmalar ile bu bulguların günlük pratikte daha fazla yer bulacağını düşünmekteyiz.

## 7. ÖZET

### **Anestezi indüksiyonunda gelişen hemodinamik değişikliklerin retrospektif olarak değerlendirilmesi**

**Amaç:** Çalışmamızda; genel anestezi uygulanan hastalarda anestezi indüksiyonunda uygulanan lidokainin etkisini ve entübasyona bağlı gelişen hemodinamik yanıt üzerine etkilerini ve bu etkilerin PI ile kıyasının retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Etik kurul onayı alındıktan sonra retrospektif olarak ASA I-II, 18-65 yaş arası elektif cerrahi geçiren, laringoskopi yapılarak endotrakeal entübasyon ile opere olan 108 hasta çalışmaya alındı. İndüksiyon esnasında 1,5 mg/kg dozunda lidokain uygulanmış olan hastalar Grup L, uygulanmamış hastalar Grup P olarak adlandırıldı. Hastaların yaş, cinsiyet, boy, kilo, ASA skoru, Mallampati skoru, lidokain kullanımı gibi bilgileri kaydedildi. Kalp atım hızı (KAH), sistolik arteryel basıncı (SAB), diyastolik arteryel basıncı (DAB), ortalama arteryel basıncı (OAB), Massimo® pulse oksimetri monitorizasyonundan elde edilen PI değerleri operasyona girmeden önce (bazal), TOF=0 anında, entübasyon anında, 1. dk, 2.dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk anlarında kaydedildi.

**Bulgular:** Yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKİ), ASA skoru, Mallampati sınıflandırması açısından gruplar istatistiksel olarak benzerdi (p>0,05).



Hemodinamik parametrelerin hepsi (KAH, SAB, DAB, OAB) bazal değerlerde ve TOF=0 anında, hem Grup L'de hem de Grup P'de istatistiksel olarak birbiriyle benzer seyretti. Bu parametreler entübasyon, 1. dk, 2.dk, 3. dk, 4. dk, 5. dk anlarında Grup L'de, Grup P'ye göre anlamlı olarak düşük bulundu ( $p<0,05$ ). PI değerleri; entübasyondan sonraki ilk 5 dakika boyunca lidokain grubunda yüksek seyretmiş ancak bu farklılık istatistiksel desteklenememiştir.

**Sonuc:** Lidokainin, laringoskopi ve endotrakeal entübasyona yanıt olarak gelişen hemodinamik yanıtı önlemede başarılı olduğu bulunmuştur. Lidokain uygulanan grupta, entübasyondan sonra PI değerlerinin daha yüksek seyretmesi, lidokainin laringoskopi ve endotrakeal entübasyona sempatik yanıtı baskıladığını göstermekte olup, bu değerler hemodinamik bulguları da desteklemektedir. Bu değerleri istatistiksel olarak destekleyememizi; PI değerinin hipotermi, vazokonstrüksiyon, sempatik sinir sistemi aktivitesi gibi pek çok faktörden etkilenmesine bağlamaktayız.

## 8. SUMMARY

### **Retrospective evaluation of hemodynamic changes in anesthesia induction**

**Aim:** The aim of this study was to evaluate the effects of lidocaine on induction of anesthesia and the effects of intubation on hemodynamic response in patients undergoing general anesthesia and to compare these effects with PI retrospectively.

**Methods:** After approval of the ethics committee, 108 patients who underwent elective surgery with ASA I-II, 18-65 years of age and operated by endotracheal intubation were included in the study. Patients who received 1.5 mg / kg lidocaine at the time of induction were called Group L and patients not treated with Group P. Age, gender, height, weight, ASA score, Mallampati score, lidocaine use were recorded. Heart rate (HR), systolic arterial pressure (SAB), diastolic arterial pressure (DAB), mean arterial pressure (MAP), PI values obtained from Massimo® pulse oximetry monitoring before operation (basal), TOF = 0, intubation, 1st minute, 2nd minute, 3rd minute, 4th minute, 5th minute moments were recorded.

**Results:** The groups were similar in terms of age, sex, body mass index (BMI), ASA score and Mallampati classification ( $p > 0.05$ ). All hemodynamic

parameters (HR, SAP, DAP, MAP) were statistically similar in basal values and TOF = 0, both in Group L and Group P. These parameters were significantly lower in Group L than in Group P at intubation, 1 min, 2 min, 3 min, 4 min, 5 min ( $p < 0.05$ ). PI values; During the first 5 minutes after intubation, the lidocaine group was elevated, but this difference was not statistically supported.

**Conclusion:** Lidocaine has been found to be successful in preventing hemodynamic response in response to laryngoscopy and endotracheal intubation. The higher PI values after intubation in the lidocaine group showed that lidocaine suppressed the sympathetic response to laryngoscopy and endotracheal intubation, and these values support the hemodynamic findings. We cannot support these values statistically because PI value is effected by lots of factors like hypothermia, vasoconstriction, sympathetic nervous system activity.

## 9. KAYNAKLAR

1. Orebaugh S, Snyder, J. V. Direct laryngoscopy and endotracheal intubation in adults [https://www.uptodate.com/contents/direct-laryngoscopy-and-endotracheal-intubation-in-adults?search=Direct%20laryngoscopy%20and%20endotracheal%20intubation%20in%20adults&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=12017](https://www.uptodate.com/contents/direct-laryngoscopy-and-endotracheal-intubation-in-adults?search=Direct%20laryngoscopy%20and%20endotracheal%20intubation%20in%20adults&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=12017) [cited 2017 01 Dec,].
2. Kaplan JD, Schuster DP. Physiologic consequences of tracheal intubation. Clin Chest Med. 1991;12(3):425-32.
3. Prys-Roberts C, Greene LT, Meloche R, Foex P. Studies of anaesthesia in relation to hypertension. II. Haemodynamic consequences of induction and endotracheal intubation. British journal of anaesthesia. 1971;43(6):531-47.
4. Fox EJ, Sklar GS, Hill CH, Villanueva R, King BD. Complications related to the pressor response to endotracheal intubation. Anesthesiology. 1977;47(6):524-5.
5. Imani F, Alebouyeh MR, Taghipour Anvari Z, Faiz SH. Use of remifentanil and alfentanil in endotracheal intubation: a comparative study. Anesth Pain Med. 2011;1(2):61-5.
6. Taghipour Anvari Z, Afshar-Fereydouniyan N, Imani F, Sakhaei M, Alijani B, Mohseni M. Effect of clonidine premedication on blood loss in spine surgery. Anesth Pain Med. 2012;1(4):252-6.

7. Thomson IR. The haemodynamic response to intubation: a perspective. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthesie*. 1989;36(4):367-9.
8. Roy WL, Edelist G, Gilbert B. Myocardial ischemia during non-cardiac surgical procedures in patients with coronary-artery disease. *Anesthesiology*. 1979;51(5):393-7.
9. Kovac AL. Controlling the hemodynamic response to laryngoscopy and endotracheal intubation. *J Clin Anesth*. 1996;8(1):63-79.
10. Lima A, Bakker J. Noninvasive monitoring of peripheral perfusion. *Intensive Care Med*. 2005;31(10):1316-26.
11. Park SG, Lee OH, Park YH, Shin HY, Kang H, Baek CW, et al. The changes of non-invasive hemoglobin and perfusion index of Pulse CO-Oximetry during induction of general anesthesia. *Korean J Anesthesiol*. 2015;68(4):352-7.
12. Kowalczyk M, Fijalkowska A, Nestorowicz A. New generation pulse oximetry in the assessment of peripheral perfusion during general anaesthesia - a comparison between propofol and desflurane. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2013;45(3):138-44.
13. (ASA) ASoA. Continuum of Depth of Sedation Definition of General Anesthesia and Levels of Sedation/Analgesia ASA House of Delegates on October 13, 1999,2014 [Ekim 13, 1999]. Available from: <http://www.asahq.org/quality-and-practice-management/standards-and-guidelines>.
14. Press CD. *General Anesthesia* 2015 [Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/1271543-overview#showall>].
15. Ford HR, Gardner MJ, Lynch JM. Laryngotracheal disruption from blunt pediatric neck injuries: impact of early recognition and intervention on outcome. *J Pediatr Surg*. 1995;30(2):331-4; discussion 4-5.
16. Kendall JL, Anglin D, Demetriades D. Penetrating neck trauma. *Emerg Med Clin North Am*. 1998;16(1):85-105.
17. Walls RM. The emergency airway algorithms. In: *Manual of Emergency Medicine Airway Management*. 3 ed. Walls RM, editor. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2009.

18. Langeron O, Masso E, Huraux C, Guggiari M, Bianchi A, Coriat P, et al. Prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology*. 2000;92(5):1229-36.
19. Kheterpal S, Healy D, Aziz MF, Shanks AM, Freundlich RE, Linton F, et al. Incidence, predictors, and outcome of difficult mask ventilation combined with difficult laryngoscopy: a report from the multicenter perioperative outcomes group. *Anesthesiology*. 2013;119(6):1360-9.
20. Ramachandran SK, Mathis MR, Tremper KK, Shanks AM, Kheterpal S. Predictors and clinical outcomes from failed Laryngeal Mask Airway Unique: a study of 15,795 patients. *Anesthesiology*. 2012;116(6):1217-26.
21. Law JA, Broemling N, Cooper RM, Drolet P, Duggan LV, Griesdale DE, et al. The difficult airway with recommendations for management--part 2--the anticipated difficult airway. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthesie*. 2013;60(11):1119-38.
22. Nagdev A. Greenberg's Text-Atlas of Emergency Medicine. In: Greenberg MI HR, Silverberg M, et al (Eds), editor. *Airway, breathing, circulation: Normal airway*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
23. Levitan RMK, W. C. Chapter 2, Laryngeal anatomy. 2 ed. PA: Airway Cam Technologies, Wayne; 2007.
24. Hagberg CAB, M. H. Management of the airway: Complications. In: Saidman LJB, J. L., editor. *Anesthesia and Perioperative Complications*. St. Louis: Mosby; 1999.
25. Jaensson M, Olowsson LL, Nilsson U. Endotracheal tube size and sore throat following surgery: a randomized-controlled study. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2010;54(2):147-53.
26. Farhang B, Grondin L. The Effect of Zinc Lozenge on Postoperative Sore Throat: A Prospective Randomized, Double-Blinded, Placebo-Controlled Study. *Anesth Analg*. 2018;126(1):78-83.
27. Chang JE, Kim H, Han SH, Lee JM, Ji S, Hwang JY. Effect of Endotracheal Tube Cuff Shape on Postoperative Sore Throat After Endotracheal Intubation. *Anesth Analg*. 2017;125(4):1240-5.
28. Rosenberg MB. Anesthesia-induced dental injury. *Int Anesthesiol Clin*. 1989;27(2):120-5.

29. Gamlin F, Caldicott LD, Shah MV. Mediastinitis and sepsis syndrome following intubation. *Anaesthesia*. 1994;49(10):883-5.
30. Kambic V, Radsel Z. Intubation lesions of the larynx. *British journal of anaesthesia*. 1978;50(6):587-90.
31. Cavo JW, Jr. True vocal cord paralysis following intubation. *Laryngoscope*. 1985;95(11):1352-9.
32. Domino KB, Posner KL, Caplan RA, Cheney FW. Airway injury during anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology*. 1999;91(6):1703-11.
33. Salathe M, Johr M. Unsuspected cervical fractures: a common problem in ankylosing spondylitis. *Anesthesiology*. 1989;70(5):869-70.
34. Olsson GL, Hallen B, Hambraeus-Jonzon K. Aspiration during anaesthesia: a computer-aided study of 185,358 anaesthetics. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1986;30(1):84-92.
35. Kumeta Y, Hattori A, Mimura M, Kishikawa K, Namiki A. [A survey of perioperative bronchospasm in 105 patients with reactive airway disease]. *Masui*. 1995;44(3):396-401.
36. Caplan RA, Posner KL, Ward RJ, Cheney FW. Adverse respiratory events in anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology*. 1990;72(5):828-33.
37. Cheney FW, Posner KL, Caplan RA. Adverse respiratory events infrequently leading to malpractice suits. A closed claims analysis. *Anesthesiology*. 1991;75(6):932-9.
38. Bedford RF. Circulatory responses to tracheal intubation. Eichhorn JHK, R. B.; Brown, D. L., editor. Philadelphia: J. B. Lippincott; 1988.
39. Edwards ND, Alford AM, Dobson PM, Peacock JE, Reilly CS. Myocardial ischaemia during tracheal intubation and extubation. *British journal of anaesthesia*. 1994;73(4):537-9.
40. Kastanos N, Estopa Miro R, Marin Perez A, Xaubet Mir A, Agusti-Vidal A. Laryngotracheal injury due to endotracheal intubation: incidence, evolution, and predisposing factors. A prospective long-term study. *Crit Care Med*. 1983;11(5):362-7.
41. King BD, Harris LC, Jr., Greifenstein FE, Elder JD, Jr., Dripps RD. Reflex circulatory responses to direct laryngoscopy and tracheal intubation performed during general anesthesia. *Anesthesiology*. 1951;12(5):556-66.

42. Derbyshire DR, Chmielewski A, Fell D, Vater M, Achola K, Smith G. Plasma catecholamine responses to tracheal intubation. *British journal of anaesthesia*. 1983;55(9):855-60.
43. Derbyshire DR, Smith G, Achola KJ. Effect of topical lignocaine on the sympathoadrenal responses to tracheal intubation. *British journal of anaesthesia*. 1987;59(3):300-4.
44. Prys-Roberts C. Hypertension and anesthesia-fifty years on. *Anesthesiology*. 1979;50(4):281-4.
45. Lidocaine: [www.drugbank.ca](http://www.drugbank.ca); 2018 [Available from: <https://www.drugbank.ca/drugs/DB00281>].
46. Lidocaine (systemic): Drug information [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com) 2018 [Available from: [https://www.uptodate.com/contents/lidocaine-systemic-drug-information?topicRef=12241&source=related\\_link](https://www.uptodate.com/contents/lidocaine-systemic-drug-information?topicRef=12241&source=related_link)].
47. Durrani M, Barwise JA, Johnson RF, Kambam JR, Janicki PK. Intravenous chloroprocaine attenuates hemodynamic changes associated with direct laryngoscopy and tracheal intubation. *Anesth Analg*. 2000;90(5):1208-12.
48. Tam S, Chung F, Campbell M. Intravenous lidocaine: optimal time of injection before tracheal intubation. *Anesth Analg*. 1987;66(10):1036-8.
49. Qi DY, Wang K, Zhang H, Du BX, Xu FY, Wang L, et al. Efficacy of intravenous lidocaine versus placebo on attenuating cardiovascular response to laryngoscopy and tracheal intubation: a systematic review of randomized controlled trials. *Minerva Anesthesiol*. 2013;79(12):1423-35.
50. El-Tahan MR, Warda OM, Diab DG, Ramzy EA, Matter MK. A randomized study of the effects of perioperative i.v. lidocaine on hemodynamic and hormonal responses for cesarean section. *J Anesth*. 2009;23(2):215-21.
51. Tremont-Lukats IW, Challapalli V, McNicol ED, Lau J, Carr DB. Systemic administration of local anesthetics to relieve neuropathic pain: a systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg*. 2005;101(6):1738-49.
52. Patrick MR, Blair IJ, Feneck RO, Sebel PS. A comparison of the haemodynamic effects of propofol ('Diprivan') and thiopentone in patients with coronary artery disease. *Postgrad Med J*. 1985;61 Suppl 3:23-7.
53. Chamberlain JH, Seed RG, Chung DC. Effect of thiopentone on myocardial function. *British journal of anaesthesia*. 1977;49(9):865-70.



54. Grounds RM, Twigley AJ, Carli F, Whitwam JG, Morgan M. The haemodynamic effects of intravenous induction. Comparison of the effects of thiopentone and propofol. *Anaesthesia*. 1985;40(8):735-40.
55. Stockham RJ, Stanley TH, Pace NL, King K, Groen F, Gillmor ST. Induction of anesthesia with fentanyl or fentanyl plus etomidate in high-risk patients. *J Cardiothorac Anesth*. 1987;1(1):19-23.
56. Stanley TH. Blood-pressure and pulse-rate responses to ketamine during general anesthesia. *Anesthesiology*. 1973;39(6):648-9.
57. Bedford RF, Marshall WK. Cardiovascular response to endotracheal intubation during four anesthetic techniques. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1984;28(5):563-6.
58. White PF. Comparative evaluation of intravenous agents for rapid sequence induction--thiopental, ketamine, and midazolam. *Anesthesiology*. 1982;57(4):279-84.
59. Dahlgren N, Messeter K. Treatment of stress response to laryngoscopy and intubation with fentanyl. *Anaesthesia*. 1981;36(11):1022-6.
60. Martineau RJ, Tousignant CP, Miller DR, Hull KA. Alfentanil controls the haemodynamic response during rapid-sequence induction of anaesthesia. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthesie*. 1990;37(7):755-61.
61. Maruta T, Kodama Y, Tanaka I, Shirasaka T, Tsuneyoshi I. Comparison of the effect of continuous intravenous infusion and two bolus injections of remifentanil on haemodynamic responses during anaesthesia induction: a prospective randomised single-centre study. *BMC Anesthesiol*. 2016;16(1):110.
62. Ghignone M, Quintin L, Duke PC, Kehler CH, Calvillo O. Effects of clonidine on narcotic requirements and hemodynamic response during induction of fentanyl anesthesia and endotracheal intubation. *Anesthesiology*. 1986;64(1):36-42.
63. Ghignone M, Noe C, Calvillo O, Quintin L. Anesthesia for ophthalmic surgery in the elderly: the effects of clonidine on intraocular pressure, perioperative hemodynamics, and anesthetic requirement. *Anesthesiology*. 1988;68(5):707-16.

64. Laurito CE, Baughman VL, Becker GL, Cunningham F, Pygon BH, Citron GM. Oral clonidine blunts the hemodynamic responses to brief but not prolonged laryngoscopy. *J Clin Anesth.* 1993;5(1):54-7.
65. Chun G, Frishman WH. Rapid-acting parenteral antihypertensive agents. *J Clin Pharmacol.* 1990;30(3):195-209.
66. Aantaa RE, Kanto JH, Scheinin M, Kallio AM, Scheinin H. Dexmedetomidine premedication for minor gynecologic surgery. *Anesth Analg.* 1990;70(4):407-13.
67. Stoelting RK. Attenuation of blood pressure response to laryngoscopy and tracheal intubation with sodium nitroprusside. *Anesth Analg.* 1979;58(2):116-9.
68. Mikawa K, Ikegaki J, Maekawa N, Hoshina H, Tanaka O, Goto R, et al. Effects of prostaglandin E1 on the cardiovascular response to tracheal intubation. *J Clin Anesth.* 1990;2(6):420-4.
69. Mikawa K, Maekawa N, Kaetsu H, Goto R, Yaku H, Obara H. Effects of adenosine triphosphate on the cardiovascular response to tracheal intubation. *British journal of anaesthesia.* 1991;67(4):410-5.
70. Fawcett WJ, Haxby EJ, Male DA. Magnesium: physiology and pharmacology. *British journal of anaesthesia.* 1999;83(2):302-20.
71. Beer N, Gallegos I, Cohen A, Klein N, Sonnenblick E, Frishman W. Efficacy of sublingual nifedipine in the acute treatment of systemic hypertension. *Chest.* 1981;79(5):571-4.
72. Houston MC. Treatment of hypertensive urgencies and emergencies with nifedipine. *Am Heart J.* 1986;111(5):963-9.
73. Mikawa K, Obara H, Kusunoki M. Effect of nicardipine on the cardiovascular response to tracheal intubation. *British journal of anaesthesia.* 1990;64(2):240-2.
74. Indu B, Batra YK, Puri GD, Singh H. Nifedipine attenuates the intraocular pressure response to intubation following succinylcholine. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthesie.* 1989;36(3 Pt 1):269-72.
75. Mikawa K, Ikegaki J, Maekawa N, Goto R, Kaetsu H, Obara H. The effect of diltiazem on the cardiovascular response to tracheal intubation. *Anaesthesia.* 1990;45(4):289-93.

76. Nishikawa T, Namiki A. Attenuation of the pressor response to laryngoscopy and tracheal intubation with intravenous verapamil. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1989;33(3):232-5.
77. Maekawa N, Mikawa K, Hasegawa M, Kaetsu H, Goto R, Yaku H, et al. Partial attenuation of the cardiovascular responses to tracheal intubation with oral nisoldipine. *J Clin Anesth.* 1992;4(4):297-300.
78. Prys-Roberts C, Foex P, Biro GP, Roberts JG. Studies of anaesthesia in relation to hypertension. V. Adrenergic beta-receptor blockade. *British journal of anaesthesia.* 1973;45(7):671-81.
79. MacCarthy EP, Bloomfield SS. Labetalol: a review of its pharmacology, pharmacokinetics, clinical uses and adverse effects. *Pharmacotherapy.* 1983;3(4):193-219.
80. Leslie JB, Kalayjian RW, McLoughlin TM, Plachetka JR. Attenuation of the hemodynamic responses to endotracheal intubation with preinduction intravenous labetalol. *J Clin Anesth.* 1989;1(3):194-200.
81. Cucchiara RF, Benefiel DJ, Matteo RS, DeWood M, Albin MS. Evaluation of esmolol in controlling increases in heart rate and blood pressure during endotracheal intubation in patients undergoing carotid endarterectomy. *Anesthesiology.* 1986;65(5):528-31.
82. Liu PL, Gatt S, Gugino LD, Mallampati SR, Covino BG. Esmolol for control of increases in heart rate and blood pressure during tracheal intubation after thiopentone and succinylcholine. *Can Anaesth Soc J.* 1986;33(5):556-62.
83. Covinsky JO. Esmolol: a novel cardioselective, titratable, intravenous beta-blocker with ultrashort half-life. *Drug Intell Clin Pharm.* 1987;21(4):316-21.
84. Benfield P, Sorkin EM. Esmolol. A preliminary review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic efficacy. *Drugs.* 1987;33(4):392-412.
85. Turek Z, Sykora R, Matejovic M, Cerny V. Anesthesia and the microcirculation. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2009;13(4):249-58.
86. Kastle SW, Konecny E. Determining the artifact sensitivity of recent pulse oximeters during laboratory benchmarking. *J Clin Monit Comput.* 2000;16(7):509-22.

87. Goldman JM, Petterson MT, Kopotic RJ, Barker SJ. Masimo signal extraction pulse oximetry. *J Clin Monit Comput.* 2000;16(7):475-83.
88. Barker SJ, Shah NK. The effects of motion on the performance of pulse oximeters in volunteers (revised publication). *Anesthesiology.* 1997;86(1):101-8.
89. Huang HS, Chu CL, Tsai CT, Wu CK, Lai LP, Yeh HM. Perfusion index derived from a pulse oximeter can detect changes in peripheral microcirculation during uretero-renal-scopy stone manipulation (URS-SM). *PLoS One.* 2014;9(12):e115743.
90. Xu Z, Zhang J, Xia Y, Deng X. Accuracy of pulse oximeter perfusion index in thoracic epidural anesthesia under basal general anesthesia. *Int J Clin Exp Med.* 2014;7(7):1728-34.
91. De Felice C, Latini G, Vacca P, Kopotic RJ. The pulse oximeter perfusion index as a predictor for high illness severity in neonates. *Eur J Pediatr.* 2002;161(10):561-2.
92. Koppert W, Ostermeier N, Sittl R, Weidner C, Schmelz M. Low-dose lidocaine reduces secondary hyperalgesia by a central mode of action. *Pain.* 2000;85(1-2):217-24.
93. Hollmann MW, Strumper D, Herroeder S, Durieux ME. Receptors, G proteins, and their interactions. *Anesthesiology.* 2005;103(5):1066-78.
94. Sugimoto M, Uchida I, Mashimo T. Local anaesthetics have different mechanisms and sites of action at the recombinant N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptors. *Br J Pharmacol.* 2003;138(5):876-82.
95. Hagar H, Church, S. Mandadi, G., Pulley, D., Kurz, A. The perfusion index as measured by a pulse oximeter indicates pain stimuli in anesthetized volunteers. *Anesthesiology.* 2004;101(A514).
96. Mowafi HA. Digital skin blood flow as an indicator for intravascular injection of epinephrine-containing simulated epidural test dose in sevoflurane-anesthetized adults. *Anesth Analg.* 2005;101(2):584-8, table of contents.
97. Kakazu CZ, Chen, B. J., Kwan, W.F. Masimo set technology using perfusion index is a sensitive indicator for epidural onset. *Anesthesiology.* 2005;103(A576).

98. Warner LO, Balch DR, Davidson PJ. Is intravenous lidocaine an effective adjuvant for endotracheal intubation in children undergoing induction of anesthesia with halothane-nitrous oxide? *J Clin Anesth.* 1997;9(4):270-4.
99. Mark JB, Horrow JC, Eckenbrecht PD, Smalky M, Arthur GR, Dhingra U, et al. Anesthetic induction with fentanyl and intravenous lidocaine for coronary artery surgery. *J Cardiothorac Anesth.* 1987;1(6):517-23.
100. Robinson DN, O'Brien K, Kumar R, Morton NS. Tracheal intubation without neuromuscular blockade in children: a comparison of propofol combined either with alfentanil or remifentanil. *Paediatr Anaesth.* 1998;8(6):467-71.
101. Pathak D, Slater RM, Ping SS, From RP. Effects of alfentanil and lidocaine on the hemodynamic responses to laryngoscopy and tracheal intubation. *J Clin Anesth.* 1990;2(2):81-5.
102. Stoelting RK. Circulatory changes during direct laryngoscopy and tracheal intubation: influence of duration of laryngoscopy with or without prior lidocaine. *Anesthesiology.* 1977;47(4):381-4.
103. Grover VK, Lata K, Sharma S, Kaushik S, Gupta A. Efficacy of lignocaine in the suppression of the intra-ocular pressure response to suxamethonium and tracheal intubation. *Anaesthesia.* 1989;44(1):22-5.
104. Abou-Madi MN, Keszler H, Yacoub JM. Cardiovascular reactions to laryngoscopy and tracheal intubation following small and large intravenous doses of lidocaine. *Can Anaesth Soc J.* 1977;24(1):12-9.
105. Wilson IG, Meiklejohn BH, Smith G. Intravenous lignocaine and sympathoadrenal responses to laryngoscopy and intubation. The effect of varying time of injection. *Anaesthesia.* 1991;46(3):177-80.
106. Splinter WM. Intravenous lidocaine does not attenuate the haemodynamic response of children to laryngoscopy and tracheal intubation. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthesie.* 1990;37(4 Pt 1):440-3.
107. Atef HM, Fattah SA, Gaffer ME, Al Rahman AA. Perfusion index versus non-invasive hemodynamic parameters during insertion of i-gel, classic laryngeal mask airway and endotracheal tube. *Indian J Anaesth.* 2013;57(2):156-62.
108. Ismail SA, Bisher NA, Kandil HW, Mowafi HA, Atawia HA. Intraocular pressure and haemodynamic responses to insertion of the i-gel, laryngeal mask airway or endotracheal tube. *Eur J Anaesthesiol.* 2011;28(6):443-8.

## 10. TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca tüm bilgi ve birikimini aktarıp, yetişmemde büyük rol oynayan, hem hekimliğiyle hem kişiliğiyle bana örnek olan kıymetli hocam Anabilim Dalı Başkanımız Doç. Dr. Özlem SAĞIR'a;

Asistanlığımın her aşamasında sabır, ilgi, destek ve anlayışını esirgemeyen tez danışmanım Dr. Öğret. Üyesi Fatih UĞÜN'e;

Üzerimde çok emeği olan, bilgi ve deneyimleriyle her konuda bana yol gösteren sevgili hocam Dr. Öğret. Üyesi H. Fisun DEMİR'e;

Tecrübeleriyle beni aydınlatan Dr. Öğret. Üyesi Bülent ATİK ve Dr. Öğret. Üyesi Nazan KOCAOĞLU'na;

Anabilim dalımızın kurucusu, kendisinden çok şey öğrendiğimiz kıymetli hocam Prof. Dr. Ahmet KÖROĞLU'na, birlikte zevkle çalıştığım, kıdemlilerim Uzm. Dr. Yücel MERİÇ ve Uzm. Dr. İsmail ARSLAN'a; asistanlığımın başından beri birlikte çalıştığım dert ortağım sevgili arkadaşım Uzm. Dr. Tuğba MELİKÖYLÜ İNCE'ye ve birlikte çalıştığım tüm asistan ve teknisyen arkadaşlarıma, ameliyathane ve yoğun bakım personeline;

Beni yetiştiren, bu günlere getiren, maddi ve manevi desteğini her zaman hissettiren sevgili aileme, hayatımda olduğu için gurur duyduğum ve kendimi çok şanslı hissettiğim canım eşim Dr. Mustafa İ. TATAR'a;

En içten teşekkür ve saygılarımla.

Dr. Betül TATAR