

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

**KAF İÇİ VE DIŞINA LİDOKAİN UYGULAMASININ  
EKSTÜBASYON SONRASI GÖRÜLEN  
KARDİOVASKÜLER VE SOLUNUM SİSTEMİ  
YANITLARINA ETKİLERİ**

**UZMANLIK TEZİ  
Dr. SELİN EYÜPOĞLU**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. KADİR KAYA**

**ANKARA  
MAYIS 2013**

**T.C.  
GAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Uzmanlık Programı  
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından Uzmanlık  
Tezi olarak kabul edilmiştir.**

**Tez Savunma Tarihi: 14. 05. 2013**

**BAŞKAN**

**Prof. Dr. Mehmet AKÇABAY**

**Anesteziyoloji ve Reanimasyon  
Anabilim Dalı Başkanı**

**ÜYE**

**Prof. Dr. Hülya ÇELEBİ  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon  
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi**

**ÜYE**

**Prof. Dr. Kadir KAYA  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon  
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi**

**ÜYE**

**Prof. Dr. Berrin GÜNAYDIN  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon  
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi**

**ÜYE**

**Doç. Dr. Didem Tuba AKÇALI  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon  
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi**

## **KISALTMALAR**

**iv:** İntravenöz

**dk:** Dakika

**st:** Saat

**ETT:** Endotrakeal tüp

**NSAİ:** Nonsteroid antiinflamatuvar

**DAS:** Difficult Airway Society (Zor Havayolu Derneği )

**LMA:** Laringeal maske airway

**ASA:** Amerikan Anesteziyologlar Derneği

**KAH:** Kalp atım hızı

**SAB:** Sistolik arter basıncı

**DAB:** Diyastolik arter basıncı

**OAB:** Ortalama arter basıncı

**SpO<sub>2</sub>:** Periferik oksijen satürasyonu

**ET-CO<sub>2</sub>:** End-tidal karbondioksit

**TOF:** Train of four (Dörtlü uyarı)

**İO:** İnteroperatif

**EÖ:** Ekstübasyon öncesi

**E:** Ekstübasyon

**ES:** Ekstübasyon sonrası

**Srv:** Servis

**BA:** Boğaz Ağrısı

**SK:** Ses kısıklığı

**VAS:** Visual Analogue Scala

## İÇİNDEKİLER

Sayfa Numarası

Kabul ve Onay.....	i
Kısaltmalar.....	ii
İçindekiler.....	iv
Tablo Listesi.....	vii
Şekil Listesi.....	ix
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2. 1. Genel Anestezi.....	3
2. 2. Entübasyon.....	3
2. 3. Ekstübasyon.....	4
2. 3. 1. Ekstübasyonun gerçekleştirilmesi.....	5
2. 3. 2. Düşük riskli hasta grubunda ekstübasyon.....	7
2. 3. 3. Yüksek riskli hasta grubunda ekstübasyon.....	8
2. 3. 4. Ekstübasyon teknikleri.....	10
2. 3. 5. Ekstübasyon sonrası bakım.....	10
2. 4. Ekstübasyonda Gözlenen Yan Etki ve Komplikasyonlar.....	11
2. 4. 1. Solunum sisteminde görülebilen yan etki ve komplikasyonlar.....	11
2. 4. 2. Havayolu obstrüksiyonu.....	12

2. 4. 3. Hipoksi.....	12
2. 4. 4. Havayolu refleksi ile ilişkili yan etki ve komplikasyonlar.....	13
2. 4. 5. Havayolu yaralanmaları.....	15
2. 4. 6. Solunum sisteminde gözlenen diğer yan etkiler.....	16
2. 4. 7. Kardiyovasküler sistemde gözlenen yan etki ve komplikasyonlar.....	17
2. 5. Diğer sistemlerde gözlenen yan etki ve komplikasyonlar.....	18
2. 6. Ekstübasyonda Görülen Yan Etkileri Azaltma Yöntemleri.....	18
2. 6. 1. Nonfarmakolojik yöntemler.....	19
2. 6. 2. Farmakolojik yöntemler.....	19
2. 6. 3. Lidokain dışı farmakolojik yöntemler.....	19
2. 7. 4. Lidokain.....	20
2. 7. 4. 1. Farmakodinamik özellikleri.....	20
2. 7. 4. 2. Farmakokinetik özellikleri.....	22
2. 7. 4. 3. Endikasyonları.....	23
2. 7. 4. 4. Kontrendikasyonları.....	26
2. 7. 4. 5. Yan etkileri.....	26
2. 7. 4. 6. Lidokainin piyasada bulunan ticari formları.....	27
2. 8. Anestezi İdamesinde Kullanılan Diğer İlaçlar.....	28
2.8.1. Sodyum tiyopental.....	28
2.8.2. İzofluran.....	29
2.8.3. Rokuronyom.....	30
2. 8. 4. Remifentanil.....	31
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	32

<b>3. 1. İstatistiksel Analiz.....</b>	<b>38</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>40</b>
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>52</b>
<b>6. SONUÇ.....</b>	<b>73</b>
<b>7. KAYNAKLAR.....</b>	<b>75</b>
<b>8. ÖZET.....</b>	<b>103</b>
<b>9. SUMMARY.....</b>	<b>106</b>
<b>10. EKLER.....</b>	<b>109</b>
<b>10. 1. İlaç Klinik Araştırmaları Etik Danışma Kurulu Onayı.....</b>	<b>109</b>
<b>10. 2. Sağlık Bakanlığı İlaç ve Eczacılık Genel Müdürlüğü Klinik</b>	
<b>Araştırma Onam Belgesi .....</b>	<b>114</b>
<b>11. ÖZGEÇMİŞ.....</b>	<b>115</b>

## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 1:</b> Zor havayolu derneğinin trakeal ekstübasyon için önerdiği temel algoritma.....	6
<b>Tablo 2:</b> Zor havayolu derneğinin düşük riskli trakeal ekstübasyon için önerdiği algoritma.....	7
<b>Tablo 3:</b> Zor havayolu derneğinin yüksek riskli hastalarda trakeal ekstübasyon için önerdiği algoritma.....	9
<b>Tablo 4.</b> Ekstübasyon Kalitesi 5' li Skalası.....	35
<b>Tablo 5.</b> Modifiye <i>Aldrette</i> Skoru.....	36
<b>Tablo 6.</b> Postoperatif Boğaz Ağrısı Değerlendirme Skalası.....	37
<b>Tablo 7.</b> <i>Pearson</i> Öksürük Skalası.....	37
<b>Tablo 8.</b> <i>Stout</i> Ses Kısıklığı Skalası.....	38
<b>Tablo 9.</b> Gruplardaki olguların demografik özellikleri, ASA sınıflaması, operasyon ve anestezi süreleri.....	40
<b>Tablo 10.</b> Gruplarda kalp atım hızı değerlerinin dağılımı.....	41
<b>Tablo 11.</b> Gruplarda SAB değerlerinin dağılımı.....	42
<b>Tablo 12.</b> Gruplarda diyastolik arter basıncı değerlerinin dağılımı.....	43
<b>Tablo 13.</b> Gruplarda ortalama arter kan basıncı değerlerinin dağılımı.....	44

<b>Tablo 14.</b> Gruplarda SpO <sub>2</sub> değerlerinin dağılımı.....	45
<b>Tablo 15.</b> Gruplarda ETT kaf basıncı değerlerinin dağılımı.....	46
<b>Tablo 16.</b> Gruplardaki ekstübasyon kalitesi verilerinin dağılımı.....	47
<b>Tablo 17.</b> Grupların postoperatif boğaz ağrısı verilerinin dağılımı.....	48
<b>Tablo 18.</b> Gruplardaki öksürük sıklığının dağılımı.....	49
<b>Tablo 19.</b> Gruplardaki ses kısıklığı sıklığının dağılımı.....	50
<b>Tablo 20.</b> Gruplarda ses kısıklığı, boğaz ağrısı ve öksürük görölme sıklıkları.....	51

## ŞEKİL LİSTESİ

- Şekil 1.** Lidokainin kimyasal formülü.....20
- Şekil 2.** Lidokainin kan pik konsantrasyonunlarına göre sistemik etkileri.....27

## 1. GİRİŞ

Genel anesteziden çıkış dönemi olan ekstübasyonda, entübasyonda görülebilen; öksürük, boğaz ağrısı, ses kısıklılığı, laringospazm, bronkospazm ve ödem gibi pulmoner problemler yanında, kan basıncı ve kalp hızında artma, ritim bozuklukları gibi kardiyovasküler refleks yanıtlar da gözlenebilir(1-3). Bu nedenle ekstübasyonda oluşabilecek yan etkileri azaltmak için şimdiye değin nonfarmakolojik ve farmakolojik birçok yöntem önerilmiştir. Non farmakolojik olanlar; farklı anestezi teknikleri, derin anestezi altında ekstübasyon ve özel geliştirilmiş değişik boyutlarda endotrakeal tüplerin kullanılması gibi yöntemlerdir. Farmakolojik yöntemler ise lokal anestezi, opioid, antiaritmik, antihipertansif, steroid veya nonsteroid antiinflamatuvar (NSAI) gibi ilaçlardır(4-7).

Endotrakeal tüp (ETT) tarafından yapılan mekanik ve kimyasal uyarılara karşı gelişen yanıtları baskılamada sıklıkla, sprej, jel ve solüsyon gibi farklı formlarda lidokain uygulanır(8). Ancak trakeal entübasyondan önce topikal yol ile uygulanan lidokainin trakeobronşiyal mukozadan hızlı emilimi nedeniyle etkilerinin intraoperatif dönemde azalması veya sonlanması, postoperatif döneme kalan etkilerinin kısa sürmesi bu uygulamaların kullanımını kısıtlayabilmektedir(9). Lidokainin endotrakeal tüp kafi içine verilmesi halinde de lidokainin kaftan diffüze olabilmesi için belirli bir süreye ihtiyaç göstermektedir(10). Nitekim lidokainin farklı formları farklı yollardan bu amaçla kullanımı hakkında Soltani ve Aghadavoudi (11) tarafından yapılan geniş bir araştırmada endotrakeal tüp kafının entübasyondan 90 dakika önce %2 lidokainle doldurulmasının etkili bir yöntem

olduğu bildirilmiştir. Literatürde Ocak 2013'e kadar hem endotrakeal tüp kafının etrafına lidokain sprej kullanılması hem de endotrakeal tüp kafının lidokain ile doldurulmasına ait ayrı ayrı çalışmalar bulunmakla birlikte (1,8,9,11,12), ikisinin kombine edilmesine ait bir araştırma bulunmamaktadır.

Araştırmamızda entübasyon öncesi endotrakeal tüp kafının çevresine %10 lidokain sprej uygulaması veya entübasyon sonrası endotrakeal tüp kafının oda ısısındaki %2 lidokain ile doldurulması ve bu iki yöntem kombine kullanıldığında ekstübasyon sonrası kardiyovasküler ve solunum sisteminde gelişebilen olumsuz yanıtla ra etkilerini araştırmayı amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2. 1. Genel Anestezi

Genel anestezi; yaşamsal fonksiyonlar stabilken geçici bilinç kaybı, reflekslerin baskılanması ve gerektiğinde kas gevşemesi ile karakterize bir durumdur. Genel anestezi için intravenöz anestezikler ile inhalasyon ajanlarıindüksiyon ve idamede ayrı veya kombine olarak en sık uygulanan ajanlardır. Genel anestezi bu ajanlar intravenöz, intramuskuler, inhalasyon ve rektal yollardan uygulanabilirler(13). Kas gevşetici de kullanılarak yapılan indüksiyon sonrası oluşan bilincin kaybolması, solunum merkezinin deprese olması nedeniyle havayolu açıklığının kontrolü entübasyon yapılarak sağlanır.

### 2. 2. Entübasyon

Endotrakeal entübasyon, havayolu açıklığının güvenliği ve solunumun kontrolü için trakea içine bir tüp yerleştirilmesidir(14).Endotrakeal entübasyon ile havayolu açıklığı korunur, solunum ve gaz değişimi devam ettirilir, aspirasyon önlenir (15).

Genel anestezi sırasında hastanın havayolunun güvenliği ve solunumunun devamı anesteziğin en önemli görevlerindedir. Havayolunun güvenliği maske, laringeal maske, kombitüp gibi supraglottik havayolu cihazları veya endotrakeal entübasyon ile sağlanabilir, bunların içinde havayolu açıklığını en güvenle sağlayan endotrakeal entübasyondur (16).

Endotrakeal entübasyonun tarihsel gelişiminde metal trakeal tüpler 18. yüzyılda boğulmalar sonrasında ve difteri hastalarında kullanılmaktaydı ve kör

olarak yerleştiriliyorlardı, ardından fleksibl metal tüpler tasarlandı. Sir William Macewen ise oral trakeal entübasyonu ilk yapan hekimdir. Ivan W. McGill ve Edgar S. Rowbotham kör nazal entübasyonu denemişler, karşılaştıkları zorluk McGill'in tasarladığı farinkste tüpü yönlendirmek için kullanılan alet sayesinde atlatılmıştır. Arthur Guedel ve Ralph M. Waters balonlu endotrakeal tüpü 1928 senesinde tasarlamış ve kullanmışlardır. Elle tutulabilen laringoskop ise ilk Alfred Kirstein, Chevalier Jackson ve Gustav Killian'ın birlikte çalışmaları ile bulunmuştur(17).

Entübasyon anestezi eşliğinde veya uyanık hastalarda oral, nazal veya trakeostimi üzerinden gerçekleştirilebilir. Bu amaçla direk laringoskopi veya indirek laringoskopi, fiberoptik bronkoskopi entübasyon için kullanılabilir ya da entübasyon kör veya yarı kör teknikle yapılabilir. Bu tekniklerde uygulayıcının parmakları, McGill forsepsi, fleksibl stileler ve ışıklı stileler de yardımcı olabilir. Günümüzde entübasyon için kullanılan endotrakeal tüpler polivinil kloridden üretilmiştir ve düşük basınç, yüksek volümlü kafları mevcuttur ve tüpün iç çapına göre adlandırılırlar(18).

### **2. 3. Ekstübasyon**

Hastanın solunumunun yeterli olduğu belirlendikten sonra entübasyon için yerleştirilmiş endotrakeal tüpün çıkartılması ekstübasyon olarak adlandırılır. Entübasyonun tersine ekstübasyon acil değildir, uygun koşullar oluşturulana kadar ertelenebilir(19).

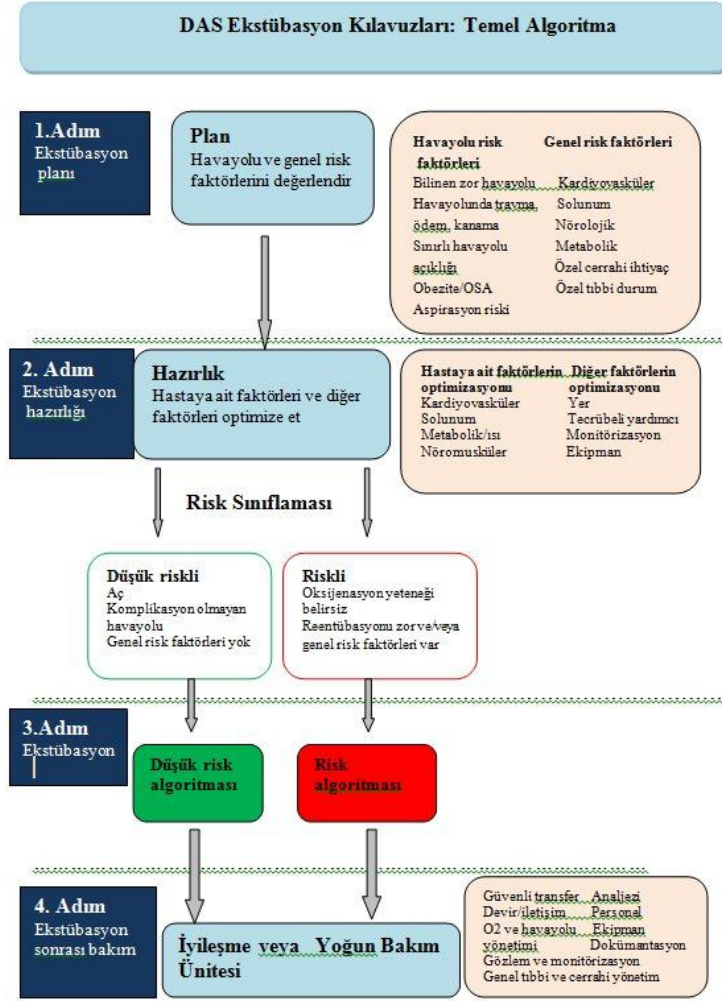
### 2. 3. 1. Ekstübasyonun gerçekleştirilmesi

Ekstübasyon dört aşamada gerçekleştirilir; ekstübasyon kararının verilmesi, ekstübasyon öncesi hazırlık, ekstübasyon ve ekstübasyon sonrası bakımdır (Tablo 1) (19). Ekstübasyon planı genel ve havayolu risk faktörlerini içermelidir. Zor havayolu derneği[DAS (Difficult Airway Society)], trakeal ekstübasyon için yayınladığı yönergede (Tablo 1) ekstübasyonu risk faktörlerine göre düşük riskli / rutin veya riskli olarak iki gruba ayırmıştır (19).

Entübasyonun “Düşük Riskli” olarak değerlendirilmesinde; hastanın aç olması, komplike olmayan havayolunun bulunması ve hastada genel risk faktörlerinin bulunmaması önemli kriterlerdir.

Entübasyonun “ Riskli” olarak değerlendirilmesinde ise; hastanın oksijenasyon yeteneğinin belirsiz olması, hastada reentübasyonun zor ve/veya genel risk faktörlerinin bulunması önemli rol oynar (19).

**Tablo 1:** Zor havayolu derneğinin trakeal ekstübasyon için önerdiği temel algoritma(19).

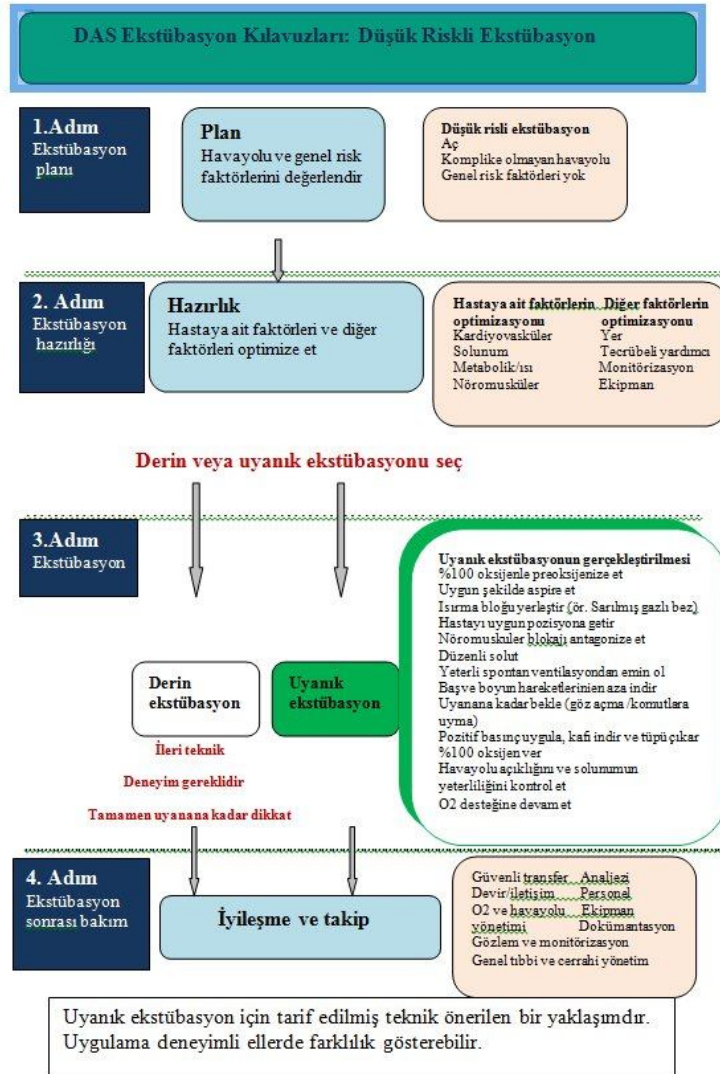


**DAS (Difficult Airway Society = Zor Havayolu Derneği)**

## 2. 3. 2. Düşük riskli hasta grubunda ekstübasyon

Anestezi induksiyonu öncesinde hasta aç ise, havayolu normale, havayolu cerrahi işlem ile değişmemişse ve hastada genel risk faktörleri yoksa ekstübasyon düşük risklidir(Tablo: 2) (19).

**Tablo 2:** Zor havayolu derneğinin düşük riskli trakeal ekstübasyon için önerdiği algoritma(19).



DAS (Difficult Airway Society = Zor Havayolu Derneği)

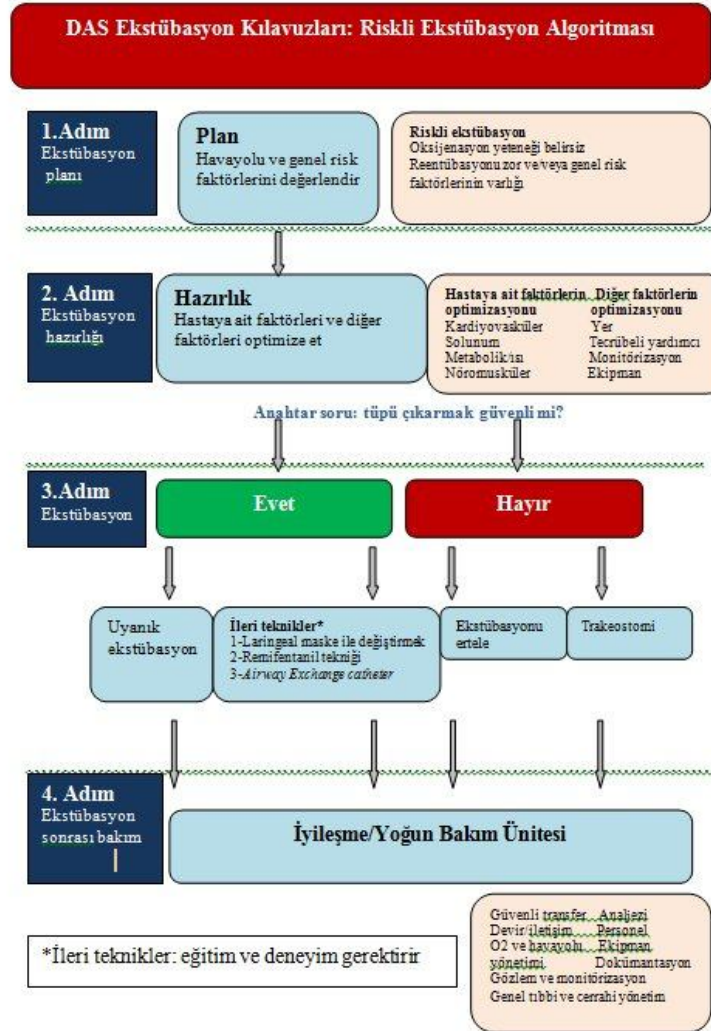
Düşük riskli ekstübasyon hasta derin anestezi altındayken veya hasta uyandırılarak gerçekleştirilebilir. Ekstübasyon düşük riskli olarak değerlendirilse de %0,19 sıklıkla acil reentübasyon gerekebilir ve reentübasyonların sebepleri de sıklıkla önlenilebilir anestezi ilişkili faktörlerdir bu nedenle reentübasyon şartları mutlak hazır bulundurulmalıdır(20).

### 2. 3. 3. Yüksek riskli hasta grubunda ekstübasyon

Anestezi indüksiyonu sırasında havayolu denetiminde zorluk yaşanmışsa ve operasyon sonrasında havayolu kötüleşmişse, cerrahi işlem ile anatomi bozulmuş, havayolunda kanama, ödem, hematoma oluşmuşsa veya cerrahi ile baş ve boyun hareketleri kısıtlanmışsa havayolu risk altında demektir. Hastada hipotermi, hipertermi, elektrolit, asit baz, pıhtılaşma bozuklukları, solunum sistemi ve kardiyovasküler sistem fonksiyonlarında bozukluk, nörolojik ve nöromuskuler hastalık varlığı da genel risk faktörleridir. Hastada genel risk faktörleri ve havayolu riskleri tek başlarına veya birlikte varsa bu gruptaki hastalarda ekstübasyon risklidir, ekstübasyon sonrası da reentübasyon gerekebilir. Burada önemli olan hastadaki entübasyon tüpünün çıkarılmasının güvenli olup olmamasına karar verilmesidir. Eğer güvenli olacağı öngörülüyorsa; uyanık ekstübasyon veya ileri teknikler (laringeal maske ile değiştirmek, remifentanil tekniği, *airway exchange catheter*) uygulanabilir(Tablo 3). Ekstübasyon öncesinde hastaya ait genel faktörler en uygun duruma getirilmeli, uygun ekip ve ekipman sağlanmalı, yoğun bakım ünitesi ile iletişime geçilmelidir. Hastayı ekstübe etmek güvenli ise uyanık ekstübasyon tercih edilmelidir. Eğer hastadan endotrakeal tüpün çıkarılması güvenli olarak değerlendirilmiyorsa; ekstübasyon ertelenebilir, trakeostomi

açılabilir veya profilaktik subglottik kanül yerleştirilebilir. Bu durumdaki hastalar işlem sonrası 24 saat düşük bakımlı rekoherilerde veya yoğun bakım ünitelerinde takip edilmelidir(19, 21).

**Tablo 3:** Zor havayolu derneğinin yüksek riskli hastalarda trakeal ekstübasyon için önerdiği algoritma(19).



DAS (Difficult Airway Society = Zor Havayolu Derneği)

#### 2. 3. 4. Ekstübasyon teknikleri

Ekstübasyon hasta uyanırken veya derin anestezi etkisi altındayken gerçekleştirilebilir. Uyanık ekstübasyon havayolu kas tonusunun ve reflekslerinin geri dönmesi açısından daha güvenlidir. Derin ekstübasyon ise, öksürük, ıkınma ve hemodinamik etkileri azaltırken havayolu obstrüksiyonu ve aspirasyon riskini artırır (22, 23). Havayolu kontrolü zor, tok, obez, aspirasyon riski olan hastalar uyanık ekstübe edilmelidir(24, 25).Uyanık veya derin ekstübe edilen pediatrik hasta grubunda laringospazm, öksürük arasında fark bulunmamıştır (22).

Klasik ekstübasyon yöntemlerinin yanısıra, endotrakeal tüpü laringeal maske ile değiştirmek (*Bailey manevrası*) veya dokunmama '*no touch*' teknikleri de uygulanabilmektedir.

Anestezi sonlandırılmadan önce endotrakeal tüpü laringeal maske ile değiştirmek (*Bailey manevrası*) havayolu obstrüksiyonunu giderir, öksürük, ıkınma, ekstübasyona hemodinamik cevabı azaltır, oral *airway* kullanımından üstündür. Bu teknikte, anesteziden uyanma dönemi derin ve uyanık ekstübasyona göre ekstübasyona cevap açısından daha ilimlidir(26-33).

Tonsillektomi sonrası dokunmama '*no touch*' tekniğinde operasyon sonrasında ağızdaki kan, tükürük aspirasyonunun ardından hasta yan çevrilerek uyanana kadar uyarı verilmeden beklenir, uygulanan vaka serilerinde laringospazm gösterilmemiştir(34).

#### 2. 3. 5. Ekstübasyon sonrası bakım

Ekstübasyon sonrasında hastanın ayılma ünitesine taşınması sırasında hastaya oksijen verilmeli, hastanın hemodinamisi stabil değil, havayolu risk altında

veya ameliyathane ile ayılma arasında mesafe uzun ise hasta monitörize edilerek ayılmaya götürülmelidir. Tüm ekstübasyonlar ve hasta transportu anesteziistin eşliği altında gerçekleştirilmelidir.

Ayılmada hastanın bilinci, solunum ve kalp hızı, kan basıncı, periferik oksijen saturasyonu, ağrı skorları, havayolu obstrüksiyonu belirtileri, hastanın drenlerinden gelen kanama, opere edilen serbest flep perfüzyonu, havayolundaki kanama, hematoma ve ödem takip edilmelidir. Yeterli analjezi sağlanmalı, postoperatif bulantı ve kusma engellenmelidir.

Her hasta için en az bir ayılma hemşiresi bulunmalı, anesteziist acil durumlarda ayılma ünitesine ulaşabilir mesafede olmalıdır(35, 36).

## **2. 4. Ekstübasyonda Gözlenen Yan Etki ve Komplikasyonlar**

Ekstübasyonda solunum, kardiyovasküler ve gastrointestinal sistemlerde yan etki veya komplikasyonlar gelişebilir.

### **2. 4. 1. Solunum sisteminde görülebilen yan etki ve komplikasyonlar**

Trakeal ekstübasyon sonrası solunumu sürdürmemeye, havayolunda obstrüksiyon, bronkospazm, aspirasyon gibi solunumla ilişkili komplikasyonlar %7 sıklıkla oluşabilir. Bunlar da hastada morbidite ve mortaliteyi artırır(37).

Ekstübe edilmiş bu hastalarda %0,19 sıklıkla acil reentübasyon gerekebilir ve reentübasyonların sebebi sıklıkla önlenilebilir anestezi ilişkili faktörlerdir(38). Hastalarda postoperatif dönemde solunum sisteminde; postoperatif havayolu havayolu obstrüksiyonu, hipoksi, hava yolu yaralanmaları, havayolu refleksleri ile ilişkili görülebilen ciddi yan etki ve komplikasyonlar olabileceği gibi, boğaz ağrısı,

öksürük ve ses kısıklığı da gelişerek hastaların postoperatif dönemdeki konforlarını azaltabilir(39).

#### 2. 4. 2. Havayolu obstrüksiyonu

Postoperatif havayolu obstrüksiyonu; gevşemiş havayolu kasları, laringospazm, yumuşak doku ödemi, servikal hematoma, vokal kord paralizisi, vokal kord disfonksiyonu ve yabancı cisim aspirasyonuna bağlı gelişebilir(39). Cerrahinin süresi, pron pozisyon, uzamış *Trendelenburg* pozisyonu, hastaya aşırı sıvı verilmesi ve oluşabilecek anafilaksi havayolu ödemi kötüleştirir(19). Havayolu obstrüksiyonu gelişen hastalarda ekstübasyon ve ventilasyonu zorlaştırabilir, hastayı ventile edilemez ve entübe edilemez durumuna getirerek hayatı tehlike oluşturabilir. Obstrükte havayolunun açılması için ise *head tilt* ve *jaw thrust* manevraları kullanılır(40).

#### 2. 4. 3. Hipoksi

Oksihemoglobin saturasyonunun %90'ın altına inmesi hipoksemi olarak adlandırılır, genel anestezi sonrası çocuklarda %24, erişkinlerde %32 sıklıkla gözlenebilir(41).

Ekstübasyon ve ayılma sırasında sık gözlenen solunumla ilişkili komplikasyonlar(42, 43) postoperatif hipoksemi ile sonuçlanabilir, morbidite (39), hipoksik beyin hasarı ve ölüm nedeni olabilir(44-49). Obezlerde ve obstrüktif uyku apneli hastalarda ekstübasyon sonrası hipoksiye daha sık rastlanmaktadır.

Postoperatif hipokseminin erken dönem sebepleri yetersiz dakika ventilasyonu, havayolu obstrüksiyonu, artmış ventilasyon/perfüzyon oranı, artmış alveoloarteriyel gradyent, difüzyon hipoksisi, hiperventilasyon sonrası hipoventilasyon, titreme, hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon inhibisyonu ve kardiyak outputtaki düşüştür(50-58). Nöromuskuler bloker ajanlar, opioidler ve rezidüel anestezipler postoperatif hipokseminin farmakolojik sebeplerindendir. Azalmış fonksiyonel rezidüel kapasite, atelettazi, bozulmuş havayolu refleksleri, havayolu hasarı, hasta pozisyonu, hasta transferi sırasında oksijen verilmemesi veya hastanın oksijen desteğini kullanmaması diğer postoperatif hipoksemi nedenlerindendir(19). Tedavide sebebe yönelik tedbirlerin yanısıra O<sub>2</sub> verilmesi ve gerekirse ekstübasyonun ertelenmesi söz konusudur.

#### 2. 4. 4. Havayolu refleksleri ile ilişkili yan etki ve komplikasyonlar

Genel anestezinin ardından ekstübasyon sonrası havayolu reflekslerinin artması veya azalması ile disfonksiyonu yan etki ve komplikasyonlara neden olabilir(59).

Havayolu reflekslerinin artmasında soluk tutma, öksürük, ıkınma ve laringospazm, azalmasında ise faringeal tonusun azalması ve havayolunda obstrüksiyon gelişebilir.

Soluk tutma, öksürük, ıkınma abartılmış laringeal reflekslerdir ve ekstübasyon sırasında arter kan basıncı, venöz basınç ve kalp hızında artışa neden olur. Laringospazm vagus sinirinin dalı olan superior laringeal sinirle uyarılan glottik kapanma refleksinin aşırı artmış halidir, vokal kordların uzamış addüksiyonu ile sonuçlanır(19, 60-63).Laringospazm üst havayolu obstrüksiyonu belirtileri

oluşturur, post-obstrüktif pulmoner ödem ve hipoksik kardiyak arreste neden olabilir. Bronkospazm ise laringospazma benzeyen fakat alt havayolunda oluşan yanıttır(21, 64-67).Hastanın anestezinin derin fazında uyandırılması, anestezinin indüksiyonunda vokal kordların üzerine lidokain spreylenebilmesi, gereksiz havayolu uyarısından kaçınılması, havayoluna daha az iritan olan sevofluran ve propofol gibi anestezik ajanların kullanılması laringospazmı azaltır(68).Laringospazm tedavisinde intravenöz lidokain, doksapram, magnezyum, ketamin ve akupunktur da kullanılmıştır(69-71).Ekstübasyon sırasında laringospazm gelişirse; %100 oksijen verilerek mandibulanın çıkan kolu ve mastoid arasında bulunan laringospazm noktasına her iki elin orta parmağı ile medial ve sefalet doğru yapılan basının (*Larson's Manevrası*) ve krikotiroid kasını gererek etki eden *jaw thrust* manevrasının spazmı çözebilir(72).Uygulanan manevralara rağmen laringospazm düzelmez ve oksijen saturasyonu yükselmezseindüksiyon dozunun %20'si kadar intravenöz anestezik ajan veya 1-2 mg/kgpropofol ile anesteziyi derinleştirmek tedavide etkili olabilir ancak spazm düzelmezse 1 mg/kg süksinilkolin ile vokal kordların gevşemesi sağlanmalıdır, bu dönemde reentübasyon gerekebilir(73, 19).

Havayolu reflekslerinin azalması halinde faringeal tonus azalır ve havayolunda obstrüksiyona sebep olabilir.Yutkunma refleksi, hava yolunu koruyucu reflekslerdendir. Topikal anestezinin, trakeostomi, trakeal entübasyon, nörolojik hasar, havayolu hasarı, bilinçli intravenöz sedasyon, %50 nitroz oksit inhalasyonu, nöromusküler blokerler yutkunma refleksini baskılar(38, 74-76).Obstrüksiyon sonrasında negatif intratorasik basınçta artışın sebebi inspiratuar efordur. Artmış intratorasik basınç özofagusun açılması ile regürjitasyona sebep olabilir(77).Zorlu pozitif basınçlı ventilasyon sonrasında mide distandü olabilir.

Havayolu disfonksiyonel laringeal reflekslerinden olan vokal kordların paradoksal hareketi kordların inspirasyonda adduksiyonudur ve genç kadınlarda sıktır, emosyonel stresle oluşabilir, ekstübasyon sırasında stridora sebep olabilir. Tanısı vokal kordların inspirasyonda kapalı olduğunun görülmesi ile konulur, anksiyolitik, sedatif veya opioidlerle tedavi edilebilir(78-81).

#### 2. 4. 5. Havayolu yaralanmaları

Anestezi sırasında havayolu yaralanmalarının %33'ü larinkste, %19'u farinkste, %18'i özofagusta, %15'i trakeada, %10'u temporomandibular eklemdede, %5'i burunda oluşmaktadır. Larinks yaralanmalarının %80'i zor olmayan entübasyonlarda olup, %85'i de kısa süreli entübasyonlar sonrasında gerçekleşmektedir. En sık gözlenen larinks hasarı %34 sıklıkla vokal kord paralizisidir, %17 sıklıkta gözlenen granülom, %8 sıklıkta aritenoid dislokasyonu ve %3 sıklığında gözlenen hematoma diğer larinks hasarlarındandır(82).

Anestezi kaynaklı havayolu hasarı laringoskopi, endotrakeal tüp veya diğer havayolu araçlarıyla oluşabilir. Transözofageal ekokardiyografi problemleri, orogastrik ve nazogastrik tüpler, geniş, yüksek kaf basınçlı ve yanlış yerleşimli endotrakeal tüpler periglottik travma yapabilir. Havayolu hasarı krikaritenoid eklemin disfonksiyonu, vokal kord paralizisi gibi direkt olabilirken, hematoma basısına bağlı ödem veya mediastinit gibi indirekt de olabilir(83).

Farinks ve özofagus yaralanmalarının sadece yarısı pnömotoraks, amfizem şeklinde belirti verir. Mediastinit zor entübasyonu takiben oluşabilir, belirtileri boğaz ağrısı, göğüs ağrısı, disfaji, ateş ve krepatasyondur(82).

Havayolundaki inflamatuvar ödem steroidlerle tedavi edilebilir(84-86).

#### 2. 4. 6. Solunum sistemindeki diğer yan etkiler

Ekstübasyon sonunda hastalarda boğaz ağrısı, öksürük ve ses kısıklığı gelişerek hastaların postoperatif dönemdeki konforlarını azaltabilir.

Hava yolları, orofarinks ve nazofarinks proksimalinde bulunan duyuşal reseptörlerin oluşturduğu refleşlerle korunmaktadır. Entübasyon ve ekstübasyonda bu bölgelerden gelişen refleşler suprasegmental ve hipotalamik sempatik merkezleri aktive ederek, periferik sempatoadrenerjik yanıtın oluşmasına neden olurlar. Bu sempatoadrenerjik yanıt nedeniyle; öksürük, boğaz ağrısı, ıkınma, soluk tutma, ses kısıklığı, laringospazm, bronkospazm, ödem ve aspirasyon da gelişebilir.

Boğaz ağrısı ekstübasyon sonrasında %24-60 sıklığında, özellikle kadınlarda gözlenir. Postoperatif boğaz ağrısının başlıca nedeni faringolarengeal mukoza hasarı olup, bunun yanında mukozal kapiller perfüzyonun bozulması, tüpün vokal kord ve posterior faringeal duvara bası yapması sonucu oluşan ödem ve diğer lezyonlardır (87).Geniş trakeal tüpler, düşük volüm ve yüksek basınçlı endotrakeal tüp kafları, süksinilkolin, kuru anestezi gazlar ve travma boğaz ağrısını artırır. Mukoza hasarı, mukozada dolaşımın bozulması ve ödem sonucunda oluşur, 48 ila 72 saat içinde spontan düzelir(8,88,89). Ses kısıklığı %21-65 sıklıkta gözlenebilir, tüpün çapı ile ilişkilidir(90).

Ekstübasyonda boğaz ağrısının dışında öksürük (%38-96)(91), ses kısıklığı (%21-65)(90),ıkınma ve soluk tutma da gelişebilir(8, 11, 13, 92-96). Ekstübasyon sonrasında boğaz ağrısı, öksürük ve ses kısıklığı genellikle geçici olmakla beraber, nadirde olsa trakeada enfeksiyon, ülser, granülom, polip, trakeal fibrozis ve

dilatasyon gelişmesi halinde uzun süreli tedavilere ihtiyaç duyulabilir.

#### 2. 4. 7. Kardiyovasküler sistemde gözlenen yan etki ve komplikasyonlar

Ekstübasyonda da entübasyondaki gibi larinkste olmak üzere trakea ve bronşlarda yerleşik reseptörlerin mekanik ve kimyasal etkenler ile uyarılmasına sebep olurlar (1). Bunlara bağlı olarak sempatik ve sempatoadrenal aktivitede artış meydana gelir. Sempatik sinir sisteminin kalbe giden T1-T5 dalları, vasküler yatağa giden T1-T2 dalları ve adrenal bezleri innerve eden T6-L2 dalları ile oluşan efferent uyarı adrenal medulladan sistemik katekolamin salınımı gerçekleştirerek kardiyak sistemde yanıt oluşur (97). Bu sempatik ve sempatoadrenal aktivite sonucunda oluşan sempatoadrenerjik yanıtla bağlı olarak; hipertansiyon, taşikardi, aritmiler, myokardiyal iskemi ve kardiyak arrest gelişebilir(97). Bunlara bağlı olarak göz içi ve kafa içi basınçlarında da artış oluşabilir(98-102). Bu durum sağlıklı bireylerde sorun oluşturmazken beyin ve göz cerrahisi geçiren hipertansif veya iskemik kalp hastalığı olan hastaların durumunu daha ağırlaştırabilir (103).

Endotrakeal ekstübasyon kan basıncı ve kalp hızında %10-30 oranında ve 5-15 dk süren artışlara sebep olur(3).Taşikardi kalbin diyastol süresini kısaltarak koroner kan akımını azaltır. Koroner arter hastalarında ekstübasyon sonrası elektrokardiyografide myokardiyal iskemi bulguları gözlenmeden ejeksiyon fraksiyonunu belirgin şekilde azaltabilir (%55'den %45'e) (104).Gestasyonel hipertansiyonlu gebelerde trakeal ekstübasyonun ardından ortalama arter basıncı ve pulmoner arter basıncı 20-45 mmHg artmaktadır, bu basınçlardaki artış serebral hemoroji ve pulmoner ödem riskini artırır(105).Öksürük;sistolik, diyastolik arter basınçlarını artırırken kalp hızını değiştirmez(106).

## **2. 5. Diğer sistemlerdeki yan etki ve komplikasyonlar**

Ekstübasyon sonrası sıklıkla gastrointestinal sistemde yan etkiler gözlenebilir, bunlardan bulantı ve kusma, regürjitasyon en sık görülebilen yan etkilerdir. Bulantı kusmanın görülme sıklığı uygulanan anestezi tekniğine bağlı olmakla birlikte %2-45 arasındadır(107).

Regürjitasyon; mide içeriğinin gastroözofageal sfinkteri aşarak özofagus ve farinkse geçmesidir. Regürjitasyon belirti vermeyen pasif bir olay olduğu için bulantı ve aktif bir olay olan kusmadan daha tehlikelidir. Dolu mide, mide boşalmasının geciktiği durumlar, obezite ve gebelik ekstübasyon sırasında oluşan santral stimülasyon, öksürük, soluk tutma, dil kökü ve farinksin irrite edilmesi, zorlu ventilasyon sonucu midenin hava ile dolması baş, boyun, göz ve karın içi ameliyatlara, çeşitli ilaçlar bulantı kusma riskini artırır(108, 109).Regürjitasyon ve kusma mide içeriğinin aspirasyonu ile ölümcül komplikasyonlara sebep olabilir. Disfaji şikayetleri olabilir(2, 13).

## **2. 6. Ekstübasyonda Görülen Yan etkileri Azaltma Yöntemleri**

Ekstübasyon esnasında gelişebilen yan etki ve komplikasyonların önlenmesi için yapılan öneriler farmakolojik ve non farmakolojik yöntemler olarak iki başlık altında toplanabilir.

### 2. 6. 1. Nonfarmakolojik yöntemler

Nonfarmakolojik olanlar; farklı anestezi teknikleri, derin ekstübasyon, endotrakeal tüpü laringeal maske ile değiştirmek ve özel geliştirilmiş değişik boyutlarda endotrakeal tüplerin kullanılması gibi yöntemlerdir(4, 7, 110-114).

Aspirasyon riski olmayan hastalarda, derin anestezi altında yapılan ekstübasyon veya endotrakeal tüpün hasta uyandırılmadan önce LMA ile değiştirilmesi, intravenöz anestezi kullanılması ekstübasyon sırasında gerçekleşebilecek öksürük, ıkınma ve hemodinamik cevapları azaltabilir(27-29, 115).

### 2. 6. 2. Farmakolojik yöntemler

Ekstübasyon sonrasında solunum sisteminde ve kardiyovasküler sistemde görülebilen yan etkileri azaltmak için farmakolojik yöntemlerden faydalanılmıştır. Bu amaçla en sık kullanılan ilaçlar; lokal anesteziklerden lidokain olmak (8, 116-118) üzere, opioidler (119), antihipertansif, antiaritmik (120), steroid ve NSAİ'dir (121).

### 2. 6. 3. Lidokain dışı farmakolojik yöntemler

Opioidler bu amaçla kullanılan ilaçlardandır, 0.014 µg/kg/dk dozunda infüze edilen remifentanilin ekstübasyonda oluşan öksürük ve hemodinamik cevapları azalttığı gösterilmiştir(122). Ayrıca ekstübasyon öncesinde bolus verilen

15 µg/kg alfentanilin de ekstübasyona karşı oluşan hemodinamik cevabı baskıladığı bildirilmiştir(123).

Araştırmalardakalsiyum kanal blokerlerinden verapamil ve diltiazem kullanılmış, 0.1 mg/kg verapamilin ekstübasyona karşı oluşan hipertansiyon, taşikardi gibi yanıtları baskılamada diltiazemden daha etkili olduğu gösterilmiştir(124).

Beta blokerlerden esmolol ve labetalolün sistolik kan basıncını aynı oranda düşürdüğu (125),ayrıca beta blokerlerin kalp hızı ve kan basıncı üzerine etkilerinin opioidlerden daha iyi olduğu bildirilmiştir(126).

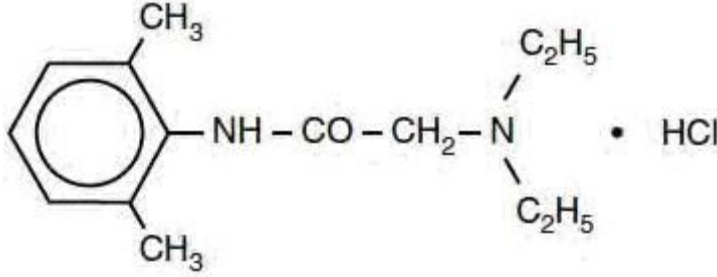
Magnezyum, propofol ve ketamin, prostaglandin E1 de ekstübasyona karşı oluşan yanıtları baskılamak için denenmiştir(127-130).

Nitrogliserin infüzyonunun ekstübasyonda oluşan ejeksiyon fraksiyonundaki düşüşü engellediği ancak kalp hızı ve sistolik kan basıncında oluşan değişikliklere etki etmediği bildirilmiştir(131).

Ekstübasyon sonrası boğaz ağrısı oluşmasını engellemek için transdermal ketoprofen, ketamin, aspirin ve benzydaminin gargara ve sprelerinin kullanımları da denenmiştir(6, 87, 132, 133).

#### 2. 7. 4. Lidokain

#### 2. 7. 4. 1.Farmakodinamik özellikleri



**Şekil 1.** Lidokainin kimyasal formülü

Lidokain 1943'te Löfgren tarafından sentez edilmiş ve 1948'te klinikte kullanılmaya başlanmıştır. Kimyasal formülü C<sub>14</sub>H<sub>22</sub>N<sub>2</sub>O olup, kimyasal adı N-diethylaminoasetil-2,6 ksilidin hidroklorürdür, molekül ağırlığı 234.34 g/mol, pKa'sı 7.72'dir. Amid grubu lokal anestezik ve klas 1B antiaritmik ilaçtır. Lokal anestezik etkisini hızlı sodyum kanallarını ve potasyum kanallarını bloke ederek yapar, sonuçta aksiyon potansiyeli iletilemez.

Uygulama yerine bağlı olmak üzere etkisi 30-90 saniyede başlar ve 10-15 dakikada maksimuma ulaşır, 1.5-2 saat sürer, yarı ömrünün alfa fazı 8 dakika, beta fazı 1,5-2 saattir. Lidokainin damarlar üzerine vazodilatör etkisi vardır, adrenalinle birlikte kullanıldığında ise sistemik Emilimi azalır, etki süresi 2,5 saate kadar uzar. Mukoza ve iv. dışı maksimum dozu adrenalinsiz olarak 5 mg/kg, adrenalimli kullanımda ise 7 mg/kg'dır. Mukoza ve iv. kullanım dozu ise 0.5-1 mg'dır. Tekrarlanan uygulamalarında taşiflaksi gelişebilir(134-136).

Lidokain antiaritmik etkisini diastolik depolarizasyonu yavaşlatarak yapar. Ancak etkisi sinoatriyel hücrelerde değil, purkinje lifleri ve ventrikül miyokardında belirgindir. Dar spektrumludur, atriyel kaynaklı aritmilerde etkisizdir, ventriküler

taşikardilerde, ventriküler ekstrasistollerde, özellikle digitale bağlı ventriküler aritmilerin tedavisinde kullanılır(137).

Lidokainin etkisini ekstübasyon sonrası oluşan kardiyovasküler sistem yanıtına kardiyak depresyon ve periferik vazodilatasyonla, solunum sisteminde oluşan yanıtla ise öksürüğü baskılayarak yaptığı ileri sürülmektedir(138). İntravenöz verilen lidokain de larinksin afferent C liflerini baskılayarak öksürüğü azaltır. Ancak intravenöz verilen lidokainin etki edebilmesi için ekstübasyondan 1-3 dakika önce ve etkin konsantrasyonda (1-1,5 mg/kg) verilmesi gereklidir, lidokain düşük dozda verilirse veya konsantrasyonu ekstübasyondan önce düşerse etkili olmaz (138-143). Topikal olarak uygulandığı zaman ise mukozadan hızla emilerek mekanik uyarıları baskılamaktadır(1).

Lidokain depolarizan kas gevşetici olan süksinilkolinin etkisini bilinmeyen bir yolla artırır. Non-depolarizan kas gevşetici olan rokuronyumdan önce uygulandığında ise derlenmeyi uzatmadan rokuronyumun etki süresini artırdığı gösterilmiştir(137, 144).

#### 2. 7. 4. 2. Farmakokinetik özellikleri

Lidokain hangi amaçla kullanılırsa kullanılsın tüm uygulamalarda ilacın dağılımı, metabolizması ve eliminasyonu aynıdır. Sistemik emilimi verilen ilacın dozuna, uygulama yerine ve vazokonstriktör eklenip eklenmemesine bağlıdır. İntravenöz yükleme dozu sonrası böbrek, akciğer, karaciğer, kalp gibi çok kanlanan dokularda hızla plazma konsantrasyonuna ulaşır, sonra iskelet kası ve yağ dokusunda redistribüsyona uğrar. Kalp ve karaciğer yetmezliklerinde ilacın dağılım hacmi azalır. Lidokain kan-beyin bariyerini ve plasentayı pasif difüzyonla aşar,

anne sütüne geçer. Plasenta yolu ile fetüse geçip fetal asidoza sebep olabilir.Lidokain 1-4 µg/mL'lik konsantrasyonlarında %60 ile 80 plazma proteinine bağlanır, bu bağlanmada alfa-1-asit glukoproteininin plazma konsantrasyonları da etkilidir(145).

Lidokainkaraciğerde mikrozomal enzimlerle yıkılır, metabolitleri ve değişmemiş ilaç idrarla atılır. Biyotransformasyon sonucu oluşan aktif metabolitler monoetilglisinksilidid (MEGX) ve glisinksilididdir (GX). MEGX'in yarı ömrü 2, GX'in yarı ömrü 10 saattir. MEGX lidokainin eliminasyonunda lidokain ile rekabet ederek inhibe edici etki gösterir(144, 145).

Karaciğer perfüzyonu bozuk olan ve karaciğer yetmezliği olan hastalarda eliminasyon yavaşlar, lidokain ve metabolitlerinin yarılanma ömürleri uzar(146). Böbrek yetmezlikli hastalarda ise lidokainin metaboliti olan GX birikebilmektedir (145).

#### 2. 7. 4. 3. Endikasyonları

Lidokain sprey farinksteki küçük girişimlerde, parasentez sırasında, doğumda epizyotomi öncesinde, solunum yolları ve üst gastrointestinal sistem endoskopik girişimlerinde, entübasyon öncesinde hemodinamik cevapları baskılamak için, diş hekimliğinde enjeksiyon, diş taşlarının temizlenmesinden önce uygulanır.

Çocuklarda aşılama, kan alınması ve diğer venöz girişimlerden önce EMLA (*Eutectic Mixture of Anesthetics*)krem topikal olarak uygulanır(147).

Göz cerrahisinde topikal olarak, retrobulber ve peribulber bloklarda, subkonjuntival ve intrakameral anestezide, ürolojik girişimlerde, ESWL'de kullanılmaktadır(148, 149).

Spinal, epidural anestezide ve periferik sinir bloklarında %1,5-2 konsantrasyonda, sıklıkla üst ekstremitelerde operasyonlarında intravenöz rejyonel anestezide %0.5 konsantrasyonda en fazla 3 mg/kg, 40 mL kullanılmaktadır(150).

Kardiyovasküler sistemde ventriküler taşikardilerin tedavisinde, miyokard enfarktüsünde, kateterizasyon ve anjiyografi gibi tanısal işlemlerde kullanılabilir, entübasyona karşı oluşan hemodinamik cevabı baskıladığı gösterilmiştir(1, 2, 120).

Lidokain entübasyondan 3 dakika önce 1,5 mg/kg intravenöz uygulandığında boğaz ağrısı, ses kısıklığı, öksürük sıklığını azalmaktadır. Lidokain bu yan etkileri azaltmak için ağız içi sprey, gargara, endotrakeal tüp kafi üzerinde veya kaf içine ya da intravenöz yollarla kullanılabilir(8). Lidokain endotrakeal tüp kafi içerisine uygulandığında kaftan dışarı difüze olabilmesi için 90 dakika bekletildiği, kaf içerisine verilen lidokaine bikarbonat eklendiği veya lidokain ısıtılarak endotrakeal tüp kafi içerisine verildiğinde ekstübasyon sonrasında oluşabilecek boğaz ağrısı, öksürük, ses kısıklığı gibi yan etkileri azalttığı gösterilmiştir(2, 8, 11, 116).

Lidokain santral sinir sisteminde endotrakeal entübasyonun yol açabileceği intrakraniyal basınç artışını düşürür, ekstübasyon sırasında oluşacak öksürüğü azaltarak intrakraniyal basınç artışını engelleyebilir. Epilepsi ve status epileptikusta nöbet tedavisinde düşük dozlarda intravenöz olarak 1-2mg/kg bolus ve 2 mg/kg/sa dozunda kullanılmaktadır(151). Multiple sklerozda semptomların tedavisinde kullanılabilir(152).

Lidokain ağrı tedavisinde miyofasiyal ağrı sendromunda intramuskuler enjeksiyonlar ve tetik nokta enjeksiyonları ile tedavi edicidir(153).

Nöropatik ağrılı hastalarda 3 mg/kg dozunda lidokain monitörizasyon altında bir saatin üzerinde olacak şekilde infüze edilerek kullanılabilir(154, 155).Lidokain kronik baş ağrısı, küme baş ağrısı ve migren için ağrı tedavisinde, postherpetik nevralji, kanser ağrılarında enjeksiyon, jel ve transdermal lidokain patchleri şeklinde kullanılabilir.

Lidokain iv. propofol ve roküronyum enjeksiyonları öncesinde ilaç enjeksiyonuna bağlı ağrı gelişimini önlemek için kullanılabilir(156). Enjeksiyon ağrısı ilaç konsantrasyonları, 4'ün altındaki pH (157), damar duvarındaki nosiseptörlerin doğrudan uyarılması ve kinin-kallikrein kaskadı aktivasyonu ile oluşabilir, ancak lidokainin nasıl etki ettiği bilinmemektedir. Propofol enjeksiyonu öncesi verilen 20 mg, roküronyum enjeksiyonu öncesi verilen 60 mg lidokainin enjeksiyon ağrısını giderdiği gösterilmiştir(158).

Lidokainin antiinflamatuvar özellikleri vardır ve sitokin salınımını azaltır.Preoperatif ve intraoperatif dönemde lidokain uygulanması cerrahinin sebep olduğu immün değişiklikleri IL-1 ve IL-6 üretimini baskılayarak azaltır(159).

Lidokain, nöroblastoma ve insan Jurkat T-lenfoma hücrelerinde *caspase* aktivasyonu ileapoptozu indükler(160, 161).

Lidokainin %1-3 konsantrasyonlarda antibiyotik ve antifungal etkinliği mevcuttur. Antimikrobiyal etkinlik lokal anesteziğin sebep olduğu vazodilatasyona veya hücre lizisine bağlı olabilir. Lidokainin antimikrobiyal etkisi ropivakainden yüksektir. Yüksek konsantrasyonlar, maruziyet süresinin uzaması ve ısının vücut ısısı olan 37 dereceye yükseltilmesi lidokainin antimikrobiyal etkinliğini artırır,

etkisi bakterisidaldir(162, 163). Propofol lidokain karışımları da bakteri üremesini inhibe eder,karışım içindeki lidokain oranı arttıkçaüreme inhibisyonu da artar(164).Lidokainin *Candida* suşlarına karşı antifungal aktivitesigösterilmiştir, antifungal etkisini sitoplazmik membran hasarı ve iyon kanalları blokajına bağlı olarak fungal germ tüp formasyonunu engellemesi ile gerçekleştirir, antifungal etkinlik nitroglicerine birlikte kullanımla artar(163, 165, 166).

#### 2. 7. 4. 4. Kontrendikasyonları

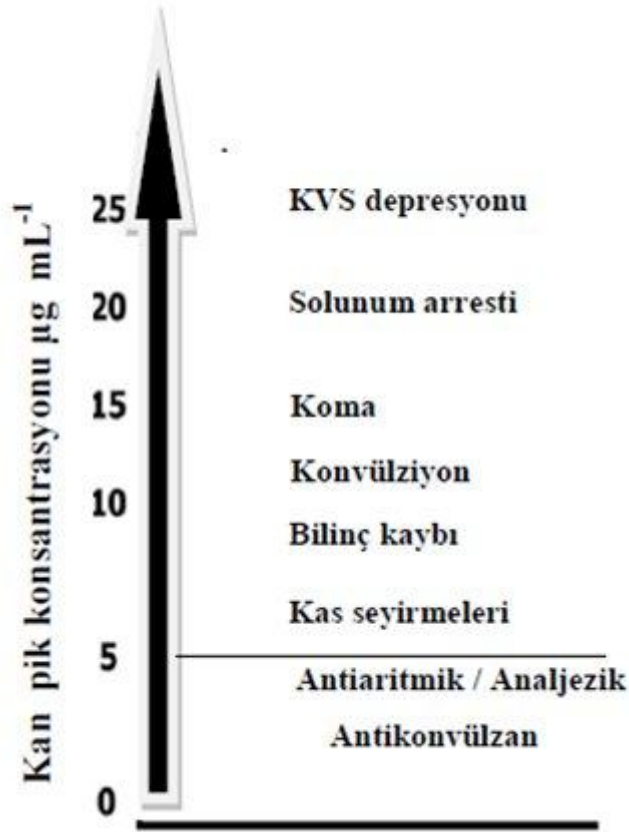
Lidokaine karşı alerjisi olan hastalarda, ikinci ve üçüncü derece kalp bloklarında, ağır sinoatriyel bloklarda kullanılmamalıdır. Klas 1 antiaritmik kullanan hastalarda ilaçlar benzer özellikler taşıdığı, doz aşımı olabileceği için kullanılmamalıdır. Ester tipi lokal anesteziyelere alerjisi olan hastalarda kullanılabilirler. Malign hipertermi hikayesi olan hastalarda kullanılmamalıdır(167).

#### 2. 7. 4. 5. Yan etkileri

Cilde uygulanan preparatlar ciltte kuruluk, allerjik kontakt dermatite sebep olabilir(168). Ağızda tat bozukluğu (169), pupillerde midriyazis, çift görme(170, 171), geçici hipoglisemi(172), hipopotasemi, trombositlere karşı antikor gelişmesi(173),nadir de olsamethemoglobinemiye (174)neden olabilirler. Boğaza sprey uygulaması laringeal disfonksiyon, hava yolu obstrüksiyonuna neden olabilir.

Meksiletin kullanan hastalarda lidokain uygulaması karaciğer hasarına sebep olabilir(175).

Lidokainin düşük kan pik konsantrasyonları (<5 µg/mL) antikonvilzif ve analjezik etkinlik gösterirken, yüksek kan pik konsantrasyonları lokal anestezik sistemik toksisitesine neden olabilir (Şekil 2). Uygulamadaki 5 mg/kg üzerindeki dozlar, > 5 µg/mL'nin üzerindeki lidokain plazma konsantrasyonları kardiyovasküler sistem ve solunum sisteminde yan etki ve komplikasyonlara neden olur. Yan etki ve komplikasyonlar lidokainin kan pik konsantrasyonlarına bağlıdır.



Şekil-2. Lidokainin kan pik konsantrasyonlarına göre sistemik etkileri

#### 2. 7. 4. 6. Lidokainin piyasada bulunan ticari formları

Lidokainin %2'lik adrenalimli ve adrenalinsiz ampulleri, %10'luk ampulleri, %2'lik jeli, %5 lidokain pomadı, 2 mg/mL konsantrasyonda lidokain infüzyon solüsyonu, %10'luk sprej formu mevcuttur. Ayrıca prilokain ile karışık (25 mg/g lidokain ve 25 mg/g prilokain hidroklorür) kremi olan EMLA (*Eutectic Mixture of Anesthetics*) bulunmaktadır. Lidokainin transdermal patch formu da bulunmaktadır.

Araştırmada endotrakeal tüp kafının etrafına uyguladığımız lidokainin %10'luk sprej formu tek dozda; 10 mg lidokain püskürtmektedir. Ayrıca içeriğinde 24.1 mg %95 etanol, 30 mg polietilen glikol, 1 mg muz aroması, 0.05 mg mentol, 0.15 mg sakarin ve 0.10 ml saf su bulunmaktadır. Araştırmamızda endotrakeal tüp kafının içine kullandığımız lidokain de % 2'lik adrenalinsiz ve içinde ilave koruyucu bulunmayan formundadır.

Vaughan-Williams sınıflamasına göre grup 1B antiaritmiklerden lidokain, oral tablet formu olan meksiletinin adıyla piyasada mevcuttur. Meksiletin oral etkili antiaritmik ilaç olarak ve non-distrofik miyotonilerde tedavi edici ajan olarak da kullanılmaktadır.

## **2. 8. Anestezi idamesinde kullanılan diğer ilaçlar**

### **2.8.1. Sodyum tiyopental**

Sodyum tiyopental barbitürik asidin sodyum tuzudur, 1934 yılında sentez edilmiş ve halen klinikte kullanılmaktadır. Barbitüratlar, retiküler aktive edici sistemi deprese ederler. Santral sinir sisteminde spesifik sinapslarda iki tip etki oluşturur, bunlar nörotransmitterlerin etkilerini kolaylaştırır ve artırır veya eksitator nörotransmitterlerin iletimini baskırlar. Nitekim barbitüratlar etkilerini;  $\gamma$ -aminobütirik asit tip A (GABAA) reseptörleri üzerinden yapmakla birlikte,

ayrıca glutamat, adenozin ve nöronal nikotinik asetilkolin reseptörleri gibi eksitator nörotransmitterlerin iletimini de bloke ederler. Tiyopentalin anestezik dozunun intravenöz verilmesini izleyen 30-40 sn. yani kol beyin dolaşım zamanı içinde bilinç kaybı oluşur. Tiyopentalin iv. uygulanması sonrası santral sinir sistemindeki etkisinin başlangıç zamanı, özellikle yüksek lipid eriyebilirliği ve pKA değeriyle ilgilidir. Tiyopentalin santral sinir sistemine(SSS) etkilerinin şiddeti ise dozla ilişkilidir, kan-beyin bariyerini geçerek SSS üzerinde medulla spinalis reflekslerini de kapsayacak şekilde depresan etki gösterirler. Solunum sistemi doza bağımlı olarak solunum merkezinin CO<sub>2</sub>'ye karşı sensitivitesini azaltarak solunum depresyonuna sebep olur. Kalpte doza ve enjeksiyon hızına bağlı miyokard depresyonu oluşturur. Kalp hızı, koroner kan akımı ve miyokardın oksijen tüketimini artırır, kan basıncı, kardiyak output ve atım volümünde düşmeye neden olur, periferik vazodilatasyon yapar ve venöz dönüşte azalmaya neden olur. Yüksek doz etki süresini uzatır. Tiyopentalin 3–5 mg/kg dozda uygulanması 10–15 dk süren bilinç kaybı ve 5–10 dk süren anestezik etki oluşturur. Majör metabolizma yolu oksidasyondur, hepatik metabolizması yavaştır ve %1'den azı değişmeden idrarla atılır.

Barbitüratların kullanılmasından sonra derlenme uzun sürer. Histamin salınımı ile ürtiker, hipotansiyon, intravenöz enjeksiyonu ile venöz irritasyon ve venöz tromboz, bronkokonstriksiyona sebep olabilir. Porfiride kontendikedir(13, 176).

### 2.8.2. İzofluran

İzofluran halojenli inhalasyon anesteziğidir ve formülü -1 kloro 2,2,2, trifloretil diflora metil eter-dir. Etki mekanizması eskiden lipidler üzerine kurulu iken son yıllarda proteinler üzerine etkileri de tartışılmaktadır. Bu nedenle inhalasyon anesteziği etkilerini çoklu mekanizmayla yapmaktadır(177). İndüksiyonu ve derlenmesi hızlıdır. Anestezi idamesinde kullanılır. Minimal kardiyak depresyon etkisi vardır ve kardiyak output karotis baroreseptörlerinin kısmen korunması nedeniyle kalp hızı artması ile idame ettirilir. Sistemik vasküler rezistansı azaltır, arteriyel basıncı düşürür, koroner damarları genişletir. Normal koroner arterlerin dilatasyonu nedeniyle stenotik alanlardan kan uzaklaşır ve koroner steal sendrom oluşur. Solunum depresyonu yapar. Bronkodilatatördür, serebral oksijen tüketiminde azalmaya neden olur. En az metabolize edilen halojenli genel anesteziğidir olup son metaboliti trifloroasetik asit ve floriddir, nefrotoksitesi düşüktür. İzofluran non depolarizan kas gevşeticilerin etkisinde artışa sebep olur(178).

### 2.8.3. Rokuronyom

Rokuronyum orta etki süreli aminosteroidal nondepolarizan yapıda bir kas gevşeticidir. Kimyasal formülü; 1-(17 beta(asetiloksi)-3a-hidroksil 2 beta-(4-moronil)-5a andostan-16 beta-yl)-1-(2-propenyl) prolidinum bromiddir Rokuronyum iskelet kasının nikotinik kolinerjik reseptörlerin kompetitif antagonizmasıyla etkisini gösterir. Hem kavşak sonrası hemde kavşaköncesi nikotinik reseptörleri etkiler, etkisi antikolinesteraz ilaçlarla antagonize edilebilir. Plazma proteinlerine %30 oranında bağlanır. Hızlı dağılım zamanı 1-2 dk ve yavaş

dağılım zamanı 14-18 dk'dır. Metabolize olmadan safrayla, %10 kadarı da değişmeden idrarla atılır. Hepatik disfonksiyon etki başlama süresini değiştirmemekte, ancak etki süresini uzatmaktadır. Böbrekten atılımı 24 saatte %30'dur ve etki süresi böbrek yetmezliğinde önemli derecede etkilenmez. Metabolitleri olan "17-deasetil-rokuronyum" ve "16 N deasetil-rokuronyum" farmakolojik olarak aktif değildir ve nadiren plazmada tespit edilir. ED 95 dozu 0,3-0,4 mg/ kg'dır. Doz artırıldığında etki başlangıç süresi kısılır, ancak etki süresi doza bağımlı olarak uzar. Etki başlangıç süresi 0,6-1 mg/kg dozda 60-90 sn'dir ve yeterli entübasyon koşulları sağlar. Rokuronyumun, 1.5 mg/kg lidokain ile birlikte kullanımının 60 saniyede süksinilkolinle benzer entübasyon koşullarını sağladığı gösterilmiştir(179). Vagolitik etkisi bulunmaktadır, uygulanması kalp hızını %10-20 artırır, ihmal edilebilecek düzeyde histamin salınımına neden olur(139, 180).

#### 2. 8. 4. Remifentanil

Remifentanil, anestezi induksiyonu ve idamesinde kullanılır, kimyasal yapısı propiyonik asit metil esterin hidroklorik tuzu olan piperidin derivativesidir. Sahip olduğu ester bağından dolayı kan ve dokulardaki esterazlar tarafından yıkılır. Selektif mü-opioid reseptör agonisti aktivitesine sahip olan çok kısa etkili 4-anilidopiperidin olan bir ajandır. Analjezik etkisi G proteinler üzerindedir. Presinaptik olarak uyarı nörotransmitter salınımının inhibisyonu ve post sinaptik olarak siklik adenosin monofosfat inhibisyonu, voltaj duyarlı kalsiyum kanallarının baskılanması ve artmış potasyum geçirgenliğinden dolayı postsinaptik membranın hiperpolarizasyonu ile birlikte olmaktadır. %92 oranında plazma proteinlerine bağlanır (181, 182).

Remifentanil doza bağımlı olarak solunum depresyonu yapar ve özellikle kas rijiditesi ön plandadır. Hemodinamik etkileri diğer fentanil benzeri opioidler gibi kalp hızı, kan basıncı ve kalp debisinde azalma şeklindedir. Bu kardiyovasküler etkilerini vagal sinirin santral aktivitesini artırarak gösterir. Etkileri yaşlı hastalarda daha belirgindir. Remifentanil solunumu deprese eder, kardiyovasküler sistemde vagal sinir etkisi ile kalp hızı, kan basıncı ve kalp debisinde azalmaya sebep olur, intrakraniyal basınçta anlamlı artışa yol açmaz. Bradikardi, kan basıncında düşme, solunum depresyonu, kas rijiditesi, bulantı ve kusmaya sebep olabilir(183).

### **3. GEREÇ ve YÖNTEM**

Bu çalışma Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde, Sağlık Bakanlığı İlaç ve Eczacılık Genel Müdürlüğünden 30 Eylül 2010 tarih ve B-10-0-IEG-0-15-00-01 sayılı etik kurul onayı alınarak Amerikan Anesteziyologlar Derneği (ASA) I-II sınıfında, 18-65 yaş arası, elektif şartlarda genel anestezi altında, supin pozisyonda jinekolojik operasyon yapılacak, operasyon süresi bir saatin üzerinde olan, çalışmaya katılmak isteyen ve bilgilendirilmiş gönüllü onam formunu imzalayan 200 hastada yapıldı. Araştırma prospektif, tek kör olarak planlandı. Kullanılacak ilaçlara allerjisi olanlar, entübasyon zorluğu düşünülen ve entübasyonu birden fazla denemede yapılanlar, baş, boyun, trakea, toraks operasyonu geçirenler ve bu bölgelerden opere olacaklar, ameliyat öncesi boyun ve ağızda ağrı tarifleyenler, intrakraniyal ve göz içi basıncı yüksek olanlar, hemodinamisi stabil olmayanlar (kan basıncı <90 mmHg, kalp atım hızı <50 veya

>120 atım/dk), hamileler, morbid obez hastalar (Vücut Kitle İndeksi>30), üst solunum yolu ve akciğer enfeksiyonu geçirenler, çalışmaya katılmak istemeyen ve bilgilendirilmiş gönüllü onam formunu imzalamayan hastalar dahil edilmedi.

Araştırmamızda %10 lidokain sprej (Xylocaine Spray 10% , Astra Zeneca, Sweden) ve %2 lidokain ( Aritmal %2Osel İlaç Sanayi ve Ticaret A.Ş.İstanbul Türkiye) kullanıldı.

Hastalar kullanılacak ilaçlara göre dört gruba ayrıldı.

**Grup I: Kontrol Grubu (n:50)**

Entübasyondan sonra endotrakeal tüp (ETT) kafının basıncı 20-25 cm H<sub>2</sub>O olacak şekilde hava ile şişirildi.

**Grup II: Lidokain Sprej Grubu (n:50)**

Entübasyondan önce ETT kafı dışına 4 puf %10 lidokain sprej (1 puf 10 mg) sıkıldı ve entübasyondan sonra ETT kafının basıncı 20-25 cmH<sub>2</sub>O olacak şekilde hava ile şişirildi.

**Grup III: Kaf İçi Lidokain Grubu (n:50)**

Entübasyondan sonra ETT kafının basıncı 20-25 cmH<sub>2</sub>O olacak şekilde oda ısısında bekletilen %2 lidokain ile şişirildi.

**Grup IV: Lidokain Sprej + Kaf İçi Lidokain Grubu (n:50)**

Entübasyondan önce ETT kafi dışına 4 puf %10 lidokain sprej (1 puf 10 mg) sıkıldı ve entübasyondan sonra ETT kafının basıncı 20-25 cm H<sub>2</sub>O olacak şekilde oda ısısında bekletilen %2 lidokain ile şişirildi.

Operasyon öncesi en az 6 saat oral verilmeyen, araştırma hakkında bilgilendirilip sözlü ve yazılı onamları alınan, jinekolojik operasyon geçirecek hastalara premedikasyon uygulanmadı. Hastaların yaş, cinsiyet, boy, ağırlık, operasyon türü, ASA sınıfı değerleri kaydedildi. Hastalara 18-20 Gauge intravenöz kanül ile damar yolu açıklığı sağlandıktan sonra operasyon odasında 6-10 mL/kg/st %0.9 serum fizyolojik infüzyonuna başlandı. Hastalar monitörize edilerek ameliyat öncesi giriş kalp atım hızı (KAH), sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) değerleri kaydedildi. Tümü kadın olan hastalar için iç çapı 7,5 mm olan ETT (Chilecom Medical Devices Co. Ltd, Guangdong, China) kullanıldı. Entübasyon öncesi ETT kafları hava ile şişirilerek kontrol edildi ve kontrol sonrası ETT kafi içindeki hava tamamen boşaltıldı. Anestezi indüksiyonunda 5-7 mg/kg sodyum tiyopental (Pental Sodyum 1gr, İ.E. Ulagay İlaç San. Türk A.Ş.-İstanbul), kas gevşemesi için 0.6 mg/kg rokuronyum (Esmeron, Organon İlaçları A.Ş.-İstanbul) kullanılarak, nöromuskuler ileti monitörizasyonu (TOF-WATCH® SX Organon, Ireland) ile TOF yanıtı 0 olduğunda endotrakeal entübasyon gerçekleştirildi. ETT kafi, kaf etrafından inspiryumda kaçak olmayacak şekilde gruplara göre hava veya oda ısısında bekletilen %2 lidokain ile şişirildi ve kaf basıncı operasyon süresince 20-25 cmH<sub>2</sub>O arasında tutuldu. Entübasyon sonrası tidal volüm 8 mL/kg, ET-CO<sub>2</sub> basıncı 30-35 mmHg olacak şekilde solunum frekansı ayarlanarak, %40 oksijen/

hava karışımı ile ventilasyon sağlandı. Anestezi idamesinde %0.8-1 izofluran(Eczacıbaşı Baxter İstanbul), 0.05-0.2 µg/kg/dk remifentanil (Ultiva 5 mg Flakon, Glaxo Smith Kline İlaçları San. ve Tic.A.Ş) ve rokuronyumkullanıldı. Entübasyondan sonra operasyon süresince; ilk 1. saatte 15 dk arayla, 2. saatte her yarım saatte bir (90 ve 120.dk) ve daha sonra operasyon bitimine kadar saatte bir ve ekstübasyondan 5 dakika önce(EÖ 5. dk), ekstübasyon sırasında(E), ekstübasyon sonrası(ES) 5., 10., 15., 20., 25. ve 30. dakikalarda, hastanın servise gönderilmesi(Srv) sırasında KAH, SAB, DAB, OAB, SpO<sub>2</sub> ve hasta entübe kaldığı sürece ET-CO<sub>2</sub> ile ETT kaf basınçlarının(entübasyon ve sonrasında 15. ,30. , 45. , 60. , 90. , ve 120. dk. ve EÖ 5 dk) verileri kaydedildi. Operasyon bitiminde anestezi kesildi, rezidüel kas gevşemesi 0.05 mg/kg neostigmin, 0.02 mg/kg atropin kullanılarak geri çevrildi ve hasta uyanık olarak ekstübe edildi. Ekstübasyon kalitesi “Ekstübasyon Kalitesi 5’ li Skalası” ile değerlendirildi (Tablo 4) (184).Ekstübasyon kalitesinin değerlendirilmesinde; ekstübasyon sırasında öksürük yok, solunum rahat ise 1, oldukça yumuşak hafif öksürük varsa 2, orta derecede öksürük varsa 3, şiddetli öksürük ve zorlu solunum varsa 4, çok şiddetli öksürük ve laringospazm varsa 5 puan olarak kaydedildi.

**Tablo 4.** Ekstübasyon Kalitesi 5’li Skalası

<b>1</b>	Öksürük yok solunum rahat
<b>2</b>	Oldukça yumuşak hafif öksürük
<b>3</b>	Orta derecede öksürük var

4	Şiddetli öksürük ve zorlu solunum
5	Çok şiddetli öksürük ve laringospazm

Ayılma odasında postoperatif 5, 10, 20, 30. dakikalarda ve hasta servise gönderilirken, serviste 1, 6, 12, 24. ve 48. saatlerde hastalarda Modifiye Aldrette skoru belirlendi (Tablo 5) (185). Bu değerlendirmede skoru 9 ve üzerinde olan hastalar servise gönderildi.

**Tablo 5.** Modifiye Aldrette Skoru

<b>Aktivite</b> (emirle veya serbest hareket)	4 ekstremitte	<b>2 puan</b>
	2 ekstremitte	<b>1 puan</b>
	0 ekstremitte	<b>0 puan</b>
<b>Solunum</b>	Derin soluk alabilme ve rahat öksürme	<b>2 puan</b>
	Dispne yüzeysel sınırlı soluk alıp verme	<b>1 puan</b>
	Apneik	<b>0 puan</b>
	Kan basıncı $\pm$ 20 mmHg preanesteziik dönem	<b>2 puan</b>
	Kan basıncı $\pm$ 20-50 mmHg preanesteziik dönem	<b>1 puan</b>

<b>Dolaşım</b>	Kan basıncı $\pm$ 50 mmHg preanesteziik dönem	<b>0 puan</b>
<b>Bilinç</b>	Tam uyanık	<b>2 puan</b>
	Seslenerek uyandırılıyor	<b>1 puan</b>
	Yanıt yok	<b>0 puan</b>
<b>SpO<sub>2</sub></b>	Oda havasında > % 92	<b>2 puan</b>
	% 90 SpO <sub>2</sub> için O <sub>2</sub> inhalasyonu gerekli	<b>1 puan</b>
	O <sub>2</sub> desteği ile < % 90	<b>0 puan</b>

Ekstübasyon sonrası boğaz ağrısının değerlendirilmesi “Postoperatif Boğaz Ağrısı Skalası”na göre (Tablo 6) puanlandırılarak yapıldı (186). Değerlendirmede; boğaz ağrısı olmaması 0, hafif şiddette boğaz ağrısı 1, orta şiddette boğaz ağrısı 2, şiddetli boğaz ağrısı 3 puan olarak kaydedildi.

**Tablo 6.** Postoperatif Boğaz Ağrısı Değerlendirme Skalası

<b>0</b>	Boğaz Ağrısı (BA) yok
<b>1</b>	Hafif şiddette, sadece sorulunca BA’ dan şikayet
<b>2</b>	Orta şiddette, kendi başına BA’dan şikayet
<b>3</b>	Şiddetli, seste değişiklik, kabalaşma, boyun ağrısı

Ekstübasyon sonrası postoperatif öksürüğün değerlendirilmesi “Pearson Öksürük Skalası”na (Tablo 7) göre puanlandırılarak yapıldı (187). Değerlendirmede; öksürük yok ise 0, hafif öksürük var ama klinik problem yok ise

1, yutma ile beraber şiddetli öksürük varsa 2, öksürükle beraber akciğer komplikasyonu olması halinde 3 puan olarak kaydedildi.

**Tablo 7.**Pearson Öksürük Skalası

<b>0</b>	Öksürük yok
<b>1</b>	Hafif öksürük var klinik problem yok
<b>2</b>	Yutma ile beraber şiddetli öksürük
<b>3</b>	Beraberinde akciğer komplikasyonu

Ekstübasyon sonrası ses kısıklığının değerlendirilmesi “Stout’s Ses Kısıklığı Skalası”na göre puanlandırılarak yapıldı(Tablo 8)(188). Değerlendirmede; ses kısıklığının olmaması 0, hasta tarafından kaydedilen ses kısıklığı 1, açıkça anlaşılan ses kısıklığı 2, afoni ise 3 puan olarak kaydedildi.

**Tablo 8.**Stout’sSes Kısıklığı Skalası

<b>0</b>	Ses kısıklığı (SK) yok
<b>1</b>	Hasta tarafından kaydedilen SK
<b>2</b>	Açıkça anlaşılan SK
<b>3</b>	Afoni (ses kaybı)

Ayrıca ekstübasyondan sonraki dönemde dispne, laringospazm, bronkospazm, bulantı kusma, ağızda farklı tat hissi gibi yan etkiler sorgulanarak

kaydedildi. Anestezi ve operasyon süreleri kaydedildi. Aldrette skoru 9 ve üzeri olan hastalar servise gönderilerek postoperatif 48 saatlik takibe alındı. Ağrısı olan hastalara 1 mg/kg meperidin (Aldolan amp. Liba Laboratuvarlar A.Ş. İstanbul) intramuskuler uygulandı.

### **3. 1. İstatistiksel Analiz**

İstatistiksel analizlerde SPSS for Windows version 15.0 programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistiklerde aritmetik ortalama  $\pm$  standart sapma(Ort $\pm$ Sd), en küçük ve en büyük değerler verildi. Dört grubun ölçümle belirtilen değerlerinin normal dağılıma uymaması nedeni ile grup içi ve gruplar arası karşılaştırmalarda nonparametrik testler (Mann-Whitney U Testi, Kruskal Wallis Testi, Wilcoxon Testi) kullanıldı.

Ekstübasyon kalitesi, boğaz ağrısı, öksürük ve ses kısıklığını değerlendirmek için kullanılan skalalarsayı (n) ve yüzde (%) olarak sunuldu, gruplar arası karşılaştırmalar Ki-kare Testi ile yapıldı, grup içi karşılaştırmalarda ise Wilcoxon Testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi olarak  $p<0,05$  kabul edildi.

#### 4. BULGULAR

Çalışmamızda yer alan 200 hastanın demografik ve ASA verileri ile operasyon ve anestezi süreleri yönünden gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark belirlenmedi (Tablo 9).

**Tablo 9.** Gruplardaki olguların demografik özellikleri, ASA sınıflaması, operasyon ve anestezi süreleri [ (Ort ± Sd), (En az – En çok )].

	<b>Grup I (n=50)</b>	<b>Grup II (n=50)</b>	<b>Grup III (n=50)</b>	<b>Grup IV (n=50)</b>	<b>p</b>
<b>Yaş (yıl)</b>	44,48±11,13 (21-65)	42,04±9,99 (20-65)	43,6±10,03 (24-65)	41,24±10,64 (19-62)	0,549
<b>Vücut ağırlığı (kg)</b>	72,72±14,1 (45-115)	67,8±11,1 (51-100)	73,48±15,13 (45-113)	68±14,24 (47-117)	0,050
<b>Boy (cm)</b>	161,16±4,34 (146-167)	160,94±6,38 (147-178)	161,86±3,95 (155-170)	162,02±5,51 (148-175)	0,520
<b>ASA sınıfı (I/II)</b>	(30/20)	(29/21)	(27/23)	(32/18)	0,788
<b>Operasyon süresi (dk)</b>	96,8±49,33 (60-270)	83,8±31,65 (60-220)	91,7±43,11 (60-280)	90,5±39,26 (60-255)	0,681
<b>Anestezi süresi (dk)</b>	108,7±49,88 (70-285)	96,4±32,53 (70-235)	103,4± 44,58 (70-300)	103,1±39,97 (70-270)	0,612

Grupların ortalama KAH değerlerinin zamana göre dağılımı Tablo 10’da verildi. Grupların ortalama KAH verilerinde gruplar arası karşılaştırılmasında; ES 5. dk’da Grup II de diğer gruplara göre anlamlı azalma olduğu belirlenirken ( $p<0,05$ ), diğer zaman dilimlerinde fark belirlenmedi. Grup I’deki KAH değerleri;

ekstübasyondan (E) itibaren ekstübasyon sonrası (ES) 5. , 10. ve 15. dk'larda, ekstübasyondan 5 dk önceki (EÖ 5. dk) değerine göre anlamlı şekilde yüksek bulundu. Grup II'de ise sadece E ve ES 5.dk değerlerinde EÖ 5.dk'ya göre artış gözlemlendi. Grup III ve IV'te E, ES 5.dk ve ES 10.dk değerleri EÖ 5.dk'ya göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirlendi.

**Tablo 10.** Gruplarda kalp atım hızı (atım/dk) değerlerinin dağılımı [(Ort.± Sd), (En az – En çok)].

	<b>Grup I (n=50)</b>	<b>Grup II (n=50)</b>	<b>Grup III (n=50)</b>	<b>Grup IV (n=50)</b>	<b>p</b>
<b>EÖ 5 dk</b>	67,12±14,88 (48-120)	63,18±12,57 (48-106)	66,52±10,59 (52-94)	62,82±12,01 (46-101)	0,085
<b>E</b>	98,02±15,86 <sup>a</sup> (68-130)	90,12±16,59 <sup>a</sup> (56-122)	92,8± 18,72 <sup>a</sup> (58-157)	94,26±15,47 <sup>a</sup> (57-130)	0,094
<b>ES 5 dk</b>	93,16±20,31 <sup>a</sup> (60-144)	82,06±15,29 <sup>βa</sup> (56-125)	91,22±19,43 <sup>a</sup> (60-153)	90,52±18,51 <sup>a</sup> (64-144)	<b>0,018</b>
<b>ES 10 dk</b>	84,86±18,66 <sup>a</sup> (57-136)	76,54±15,92 (52-120)	83,68±17,89 <sup>a</sup> (55-126)	81,2±17,26 <sup>a</sup> (60-139)	0,099
<b>ES 15 dk</b>	79,96±16,57 <sup>a</sup> (53-127)	71,52±11,9 (53-105)	77,96±17,02 (54-117)	75,86±13,34 (60-130)	0,053
<b>ES 20 dk</b>	76,12± 14,47 (53-110)	72,04±11,47 (50-106)	75,54±14,91 (55-108)	73,96±12,04 (56-108)	0,703
<b>ES 25 dk</b>	75,46±12,96 (53-110)	71,64±10,74 (50-106)	73,88±13,12 (56-108)	71,94±10,47 (55-107)	0,476
<b>ES 30 dk</b>	74,38±12,46 (53-108)	72,6±11,27 (51-106)	74,16±13,71 (55-110)	71,24±10,24 (54-105)	0,661
<b>Srv</b>	73,82±12,39 (53-105)	72,56±11,47 (51-106)	73,62±13,67 (54-110)	72,52±11,5 (54-113)	0,976

EÖ; Ekstübasyon öncesi, E; Ekstübasyon, ES; Ekstübasyon sonrası, Srv; Servis

α; p<0,05 grup içi karşılaştırma, β; p<0,05 gruplar arası karşılaştırma

Grupların ortalama SAB değerlerinin zamana göre dağılımı karşılaştırıldığında sadece ekstübasyon öncesi 5. dk (EÖ 5) Grup II’de diğer gruplara göre anlamlı azalma olduğu belirlendi ( $p<0,05$ )(Tablo 11).Grup I’de E ve ES 5. dk SAB değerleri EÖ 5dk değerinden anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlendi. Grup II ve III’te E’deki SAB değerlerinde EÖ 5.dk’ya göre anlamlı olarak artmış olduğu gözlemlendi. Grup IV’teki SAB değerleri ise E ve ES 5. dk’da EÖ 5.dk’ya göre anlamlı olarak yüksek bulundu.

**Tablo 11.** Gruplarda SAB değerlerinin (mmHg) dağılımı [(Ort.± Sd), (En az –En çok)].

	<b>Grup I (n=50)</b>	<b>Grup II (n=50)</b>	<b>Grup III (n=50)</b>	<b>Grup IV (n=50)</b>	<b>p</b>
<b>EÖ 5 dk</b>	114,22±20,18 (73-175)	106,32±20,39 <sup>β</sup> (77-160)	110,78±14,68 (90-161)	108,82±19,2 (82-167)	<b>0,035</b>
<b>E</b>	139,32±26,05 <sup>α</sup> (73-185)	140,2±20,07 <sup>α</sup> (110-187)	135,78±20,7 <sup>α</sup> (96-185)	132,38±20,74 <sup>α</sup> (97-173)	0,275
<b>ES 5dk</b>	147,3±20,48 <sup>α</sup> (105-184)	142,46±21,08 (109-186)	139,94±19,71 (101-188)	141,68±23,05 <sup>α</sup> (96-185)	0,364
<b>ES 10dk</b>	143,04±21,2 (108-186)	142,32±18,38 (108-182)	140,64±21,56 (109-186)	136,96±21,77 (94-185)	0,547
<b>ES 15dk</b>	141,4±18,87 (110-185)	137,1±20,04 (82-178)	136,92±20,79 (93-188)	136,32±19,48 (103-188)	0,611
<b>ES 20dk</b>	139,92±20,5 (105-185)	136,38±19,09 (103-187)	135,62±20 (93-188)	134,22±19,85 (87-187)	0,646
<b>ES 25dk</b>	139,04±17,11 (106-180)	135,42±19,49 (99-188)	132,58±21,29 (94-179)	131,94±20,96 (97-185)	0,160
<b>ES 30dk</b>	138,14±17,05 (104-183)	135,54±17,91 (104-188)	133,88±19,37 (102-173)	133,64±20,79 (90-182)	0,438
<b>Srv</b>	134,66±16,7 (106-180)	133,42±18,6 (101-185)	131,88±19,04 (97-174)	133,5±19,26 (98-181)	0,815

EÖ; Ekstübasyon öncesi, E; Ekstübasyon, ES; Ekstübasyon sonrası, Srv; Servis

α;  $p<0,05$  grup içi karşılaştırma, β;  $p<0,05$  gruplar arası karşılaştırma

Grupların ortalama DAB ve OAB değerlerinin zamana göre dağılımını Tablo 12 ve Tablo 13'te verildi. Ortalama DAB ve OAB verileri gruplar arası karşılaştırıldığında tüm zaman dilimlerinde fark yoktu. Ortalama DAB ve OAB verilerinin grupların kendi ilerinde karşılaştırılmalarında; E5 dk'ya göre tüm grupların ekstübasyonda ve ES 5 dk verilerinde anlamlı artma olduğu belirlendi, diğer zaman dilimlerinde ise fark belirlenmedi.

**Tablo 12.** Gruplarda diyastolik arter basıncı değerlerinin (mmHg) dağılımını [(Ort.± Sd), (En az – En çok)].

	<b>Grup I (n=50)</b>	<b>Grup II (n=50)</b>	<b>Grup III (n=50)</b>	<b>Grup IV (n=50)</b>	<b>p</b>
<b>E 5 dk</b>	71,32±14,46 (44-101)	66,06±12,58 (43-103)	68,3±8,36 (53-88)	69,56±14,71 (47-127)	0,217
<b>E</b>	90,72±20,48 <sup>α</sup> (45-154)	89,48±16,31 <sup>α</sup> (4 0-132)	84,64±16,28 <sup>α</sup> (54-135)	87,24±17,57 <sup>α</sup> (49-138)	0,182
<b>ES 5 dk</b>	87,3±17,75 <sup>α</sup> (53-140)	83,62±16,47 <sup>α</sup> (4 0-114)	85,3±16,56 <sup>α</sup> (46-122)	85,46±17,81 <sup>α</sup> (43-130)	0,881
<b>ES 10 dk</b>	83,04±15,25 (45-114)	77,28±15,21 (47-124)	80,2±15,6 (40-115)	79,66±20,63 (40-138)	0,146
<b>ES 15dk</b>	79,3±12,63 (40-112)	75,92± 12,93 (46-98)	75,06±16,18 (40-116)	76,26±14,3 (40-114)	0,364
<b>ES 20dk</b>	78,34±12,34 (43-111)	73,68±13,4 (45-101)	75,22±13,37 (49-107)	73,42±13,49 (43-110)	0,187
<b>ES 25 dk</b>	76,42±11,03 (53-102)	74,16±14,25 (41-104)	72,06±13,57 (40-101)	74,72±13,98 (45-109)	0,487
<b>ES 30dk</b>	77,98±11,6 (48-99)	75,28±11,38 (53-105)	72,84±11,36 (54-99)	73,46±15,04 (43-111)	0,113
<b>Srv</b>	76,12±12,99 (46-124)	74,74±12,72 (42-115)	73,76±11,53 (51-101)	72,36±13,86 (42-112)	0,483

E; Ekstübasyon ncesi, E; Ekstübasyon, ES; Ekstübasyon sonrası, Srv; Servis

α; p<0,05 grup içi karşılaştırma

**Tablo 13.** Gruplarda ortalama arter kan basıncı değerlerinin (mmHg) dağılımı [(Ort.  $\pm$  Sd), (En az –En  $\mathit{c}\mathit{o}\mathit{k}$ )].

	<b>Grup I (n=50)</b>	<b>Grup II (n=50)</b>	<b>Grup III (n=50)</b>	<b>Grup IV (n=50)</b>	<b>p</b>
<b>EÖ 5 dk</b>	86,32 $\pm$ 15,66 (59-127)	81,84 $\pm$ 18,93 (58-158)	84,48 $\pm$ 11,94 (63-117)	84,04 $\pm$ 16,19 (61-137)	0,203
<b>E</b>	107,94 $\pm$ 18,62 <sup>a</sup> (72-160)	108,74 $\pm$ 16,02 <sup>a</sup> (72-150)	104,86 $\pm$ 17,23 <sup>a</sup> (76-151)	103,82 $\pm$ 18,24 <sup>a</sup> (65-148)	0,417
<b>ES 5 dk</b>	108,32 $\pm$ 16,99 <sup>a</sup> (59-153)	107,04 $\pm$ 13,94 <sup>a</sup> (72-138)	105,62 $\pm$ 15,32 <sup>a</sup> (80-139)	106,04 $\pm$ 16,93 <sup>a</sup> (60-138)	0,741
<b>ES 10 dk</b>	107 $\pm$ 16,8 (54-133)	103,14 $\pm$ 14,91 (63-143)	102,36 $\pm$ 16,8 (50-138)	99,36 $\pm$ 20,92 (44-143)	0,120
<b>ES 15 dk</b>	102,36 $\pm$ 13,8 (60-136)	99,48 $\pm$ 13,41 (57-124)	98,76 $\pm$ 16,76 (49-139)	97,36 $\pm$ 15,41 (51-138)	0,447
<b>ES 20 dk</b>	102,08 $\pm$ 14,52 (51-134)	96,96 $\pm$ 14,59 (61-129)	98,42 $\pm$ 15,42 (59-134)	96,18 $\pm$ 13,65 (53-133)	0,125
<b>ES 25 dk</b>	100,32 $\pm$ 11,3 (73-123)	97,86 $\pm$ 15,66 (47-132)	95,28 $\pm$ 14,63 (69-125)	97,1 $\pm$ 14,33 (73-127)	0,365
<b>ES 30 dk</b>	101,34 $\pm$ 10,69 (81-121)	97,48 $\pm$ 13,35 (64-132)	96,68 $\pm$ 14,81 (45-122)	96,34 $\pm$ 15,37 (62-134)	0,158
<b>Srv</b>	100,3 $\pm$ 11,95 (79-131)	97 $\pm$ 13,15 (63-128)	96,24 $\pm$ 12,96 (70-125)	96,44 $\pm$ 12,87 (65-122)	0,445

EÖ; Ekstübasyon öncesi, E; Ekstübasyon, ES; Ekstübasyon sonrası, Srv; Servis

$\alpha$ ; p<0,05 grup içi karşılaştırma

Grupların ortalama SpO<sub>2</sub> değerlerinin zamana göre dağılımı Tablo 14’te verildi. Grupların ortalama SpO<sub>2</sub> verileri karşılaştırıldığında; ES 5. dk değerlerinde Grup I’de diğer gruplara göre anlamlı azalma olduğu belirlendi(p<0,05), diğer zaman dilimlerinde fark belirlenmedi. Ayrıca Grup I de EÖ 5. dk ya göre E ve ES 5. dk da anlamlı düşüş belirlendi, diğer zaman dilimlerinde fark yoktu.

**Tablo 14.** Gruplarda SpO<sub>2</sub> değerlerinin (%) dağılımı [(Ort. ± Sd), (En az-En çok)].

	<b>Grup I (n=50)</b>	<b>Grup II (n=50)</b>	<b>Grup III (n=50)</b>	<b>Grup IV (n=50)</b>	<b>p</b>
<b>EÖ 5 dk</b>	99,16± 0,91 (96-100)	99,54±0,54 (98-100)	99,2±0,86 (96-100)	99,4±0,86 (96-100)	0,093
<b>E</b>	99,14±1,05 <sup>a</sup> (95-100)	99,38±1,18 (94-100)	99,12± 1,21 (94-100)	99,34±0,89 (96-100)	0,170
<b>ES 5 dk</b>	98,6±1,46 <sup>ba</sup> (94-100)	99,2± 1,16 (95-100)	98,92±1,29 (94-100)	99,24±0,98 (96-100)	<b>0,019</b>
<b>ES 10 dk</b>	98,52±1,40 (94-100)	98,78±1,18 (95-100)	98,86± 1,13 (95-100)	99,04±0,73 (98-100)	0,520
<b>ES 15 dk</b>	98,56±1,31 (94-100)	98,62± 1,01 (96-100)	98,6±1,31 (95-100)	98,8±0,78 (97-100)	0,945
<b>ES 20 dk</b>	98,5± 1,2 (94-100)	98,5±1,09 (95-100)	98,76± 1,06 (95-100)	98,76± 0,77 (96-100)	0,467
<b>ES 25 dk</b>	98,34±1,47 (94-100)	98,4±1,23 (94-100)	98,84±0,96 (95-100)	98,74±0,75 (96-100)	0,232
<b>ES 30 dk</b>	98,16±1,52 (94-100)	98,28±1,25 (95-100)	98,82± 0,96 (95-100)	98,64± 0,85 (95-100)	0,066
<b>Srv</b>	98,34±1,45 (94-100)	98,2± 1,37 (94-100)	98,78± 1,13 (94-100)	98,54±0,93 (95-100)	0,150

EÖ; Ekstübasyon öncesi, E; Ekstübasyon, ES; Ekstübasyon sonrası, Srv; Servis

α; p<0,05 grup içi karşılaştırma, β; p<0,05 gruplar arası karşılaştırma

Grupların ortalama ETT kaf basıncı değerlerinin zamana göre dağılımı Tablo 15’de verildi. Grupların ortalama ETT kaf basıncı değerleri grup içi ve gruplar arası karşılaştırıldığında tüm zaman dilimlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark belirlenmedi.

**Tablo 15.** Gruplarda ETT kaf basıncı değerlerinin dağılımı (Ort.  $\pm$  Sd), (En az-En çok).

	n	Grup I	n	Grup II	n	Grup III	n	Grup IV	p
<b>İÖ</b> (entübasyon sonrası)	50	21,02 $\pm$ 1,6 (20-25)	50	21,14 $\pm$ 1,59 (20-25)	50	20,86 $\pm$ 1,43 (20-25)	50	20,9 $\pm$ 1,56 (20-25)	0,765
<b>İÖ 15 dk</b>	50	21,04 $\pm$ 1,56 (20-25)	50	21,34 $\pm$ 1,65 (20-25)	50	20,94 $\pm$ 1,45 (20-25)	50	21 $\pm$ 1,5 (20-25)	0,596
<b>İÖ 30 dk</b>	50	21,04 $\pm$ 1,56 (20-25)	50	21,08 $\pm$ 1,59 (20-25)	50	21,02 $\pm$ 1,65 (20-25)	50	20,9 $\pm$ 1,5 (20-25)	0,927
<b>İÖ 45 dk</b>	50	21,04 $\pm$ 1,56 (20-25)	50	21,16 $\pm$ 1,48 (20-24)	50	20,98 $\pm$ 1,63 (20-25)	50	20,88 $\pm$ 1,38 (20-25)	0,732
<b>İÖ 60 dk</b>	50	21,04 $\pm$ 1,56 (20-25)	50	20,84 $\pm$ 1,38 (20-25)	50	20,98 $\pm$ 1,52 (20-25)	50	20,84 $\pm$ 1,45 (20-25)	0,950
<b>İÖ 90 dk</b>	20	21,01 $\pm$ 1,49 (20-25)	22	21,23 $\pm$ 1,48 (20-24)	26	21,12 $\pm$ 1,61 (20-25)	21	20,86 $\pm$ 1,42 (20-25)	0,625
<b>İÖ 120 dk</b>	7	20,86 $\pm$ 1,57 (20-25)	10	21,3 $\pm$ 1,49 (20-24)	11	20,55 $\pm$ 1,04 (20-23)	11	21,64 $\pm$ 1,69 (20-25)	0,235
<b>EÖ 5 dk</b>	50	21,04 $\pm$ 1,56 (20-25)	50	20,66 $\pm$ 1,27 (20-25)	50	20,86 $\pm$ 1,32 (20-25)	50	20,78 $\pm$ 1,28 (20-25)	0,610

İÖ; İntraoperatif, EÖ; Ekstübasyon öncesi

Ekstübasyon kalitesi kriterleriaçısından gruptaki verilerin dağılımı Tablo 16’da verildi. Gruplar arası karşılaştırmada; en yüksek skorun Grup IV’te olduğu, ancak gruplar arasında anlamlı fark olmadığı belirlendi.

**Tablo 16.** Gruplardaki ekstübasyon kalitesi verilerinin dağılımı (n, %).

Ekstübasyon kalitesi skalası	Grup I (n=50)	Grup II (n=50)	Grup III (n=50)	Grup IV (n=50)	p
1	46(%92,0)	46(%92,0)	48(%96,0)	50(% 100,0)	0,474
2	2(%4,0)	3(%6,0)	1(%2,0)	–	
3	2(%4,0)	1(%2,0)	1(%2,0)	–	
4	–	–	–	–	
5	–	–	–	–	

Gruplarda postoperatif dönemde gözlenen boğaz ağrısı sıklığının zamana göre dağılımı Tablo 17’de verildi. Gruplararası karşılaştırmada; hastalar servise gönderilirken istatistiksel fark belirlenmezken, Grup I’de Srv 1.stdeğerlendirmesinin anlamlı olmasa da tüm zaman dilimlerinden fazla olduğu gözlemlendi. Diğer zaman dilimlerindeki veriler benzerdi.

**Tablo 17.** Grupların postoperatif boğaz ağrısı verilerinin dağılımı (n,%).

	Boğaz ağrısı skoru	Grup I (n=50)	Grup II (n=50)	Grup III (n=50)	Grup IV (n=50)	p
Srv	0	40(80,0)	42(84,0)	45(90,0)	45(90,0)	0,755
	1	9(11,0)	7(14,0)	4(8,0)	4(8,0)	
	2	1(2,0)	1(2,0)	1(2,0)	1(2,0)	
	3	–	–	–	–	
Srv 1 st	0	38(76,0)	42(84,0)	45(90,0)	45(90,0)	0,327
	1	10(20,0)	8(16,0)	4(8,0)	4(8,0)	
	2	2(4,0)	–	1(2,0)	1(2,0)	
	3	–	–	–	–	
Srv 6 st	0	38(76,0)	42(84,0)	45(90,0)	45(90,0)	0,327
	1	10(20,0)	8(16,0)	4(8,0)	4(8,0)	
	2	2(4,0)	–	1(2,0)	1(2,0)	
	3	–	–	–	–	
Srv 12 st	0	47(94,0)	45(90,0)	45(90,0)	47(94,0)	0,788
	1	2(4,0)	5(10,0)	4(8,0)	2(4,0)	
	2	1(2,0)	–	1(2,0)	1(2,0)	
	3	–	–	–	–	
Srv 24 st	0	49(98,0)	48(96,0)	47(94,0)	49(98,0)	0,653
	1	1 (2,0)	2(4,0)	3(6,0)	1(2,0)	
	2	–	–	–	–	
	3	–	–	–	–	
Srv 48 st	0	50(100,0)	50(100,0)	50(100,0)	50(100,0)	–
	1	–	–	–	–	
	2	–	–	–	–	
	3	–	–	–	–	

Srv; Servis, st; saat

Grup I’de Srv değeri ile karşılaştırıldığında Srv 12, Srv 24, Srv 48 değerleri arasında fark var.

Grup II ve IV’te Srv değeri ile karşılaştırıldığında Srv24, Srv 48 değerleri arasında fark var.

Grup III’te Srv değeri ile karşılaştırıldığında Srv 48 değeri arasında fark var.

Grupların postoperatif dönemde gözlenen öksürük sıklığının zamana göre dağılımı Tablo 18’de verildi. Gruplardaki ortalama öksürük değerleri gruplar arası karşılaştırıldığında tüm zaman dilimlerinde anlamlı fark belirlenmedi.

**Tablo 18.** Gruplardaki öksürük sıklığının dağılımı (n,%).

	Pearson skala değeri	Grup I (n=50)	Grup II (n=50)	Grup III (n=50)	Grup IV (n=50)	p
Srv	0	49(98,0)	49(98,0)	49(98,0)	50(100,0)	0,798
	1	1(2,0)	1(2,0)	1(2,0)	–	
	2	–	–	–	–	
	3	–	–	–	–	
Srv 1 st	0	49(98,0)	49(98,0)	49(98,0)	50(100,0)	0,798
	1	1(2,0)	1(2,0)	1(2,0)	–	
	2	–	–	–	–	
	3	–	–	–	–	
Srv 6 st	0	50(100,0)	49(98,0)	50(100,0)	50(100,0)	0,389
	1	–	1(2,0)	–	–	
	2	–	–	–	–	
	3	–	–	–	–	
Srv 12 st	0	50(100,0)	49(98,0)	50(100,0)	50(100,0)	0,389
	1	–	1(2,0)	–	–	
	2	–	–	–	–	
	3	–	–	–	–	
Srv 24 st	0	50(100,0)	50(100,0)	50(100,0)	50(100,0)	–
	1	–	–	–	–	
	2	–	–	–	–	
	3	–	–	–	–	
Srv 48 st	0	50(100,0)	50(100,0)	50(100,0)	50(100,0)	–
	1	–	–	–	–	
	2	–	–	–	–	
	3	–	–	–	–	

Srv; Servis, st; saat

Grupların postoperatif dönemde gözlenen ses kısıklığının zamana göre dağılımı Tablo 19’da verildi.

**Tablo 19.** Gruplardakises kısıklığı sıklığının dağılımı (n,%).

	Ses kısıklığı skalası	Grup I (n=50)	Grup II (n=50)	Grup III (n=50)	Grup IV (n=50)	p
Srv	0	48(96,0)	49(98,0)	50(100,0)	50(100,0)	0,293
	1	–	–	–	–	
	2	2(4,0)	1(2,0)	–	–	
	3	–	–	–	–	
Srv 1 st	0	48(96,0)	49(98,0)	50(100,0)	50(100,0)	0,170
	1	–	1(2,0)	–	–	
	2	2(4,0)	–	–	–	
	3	–	–	–	–	
Srv 6 st	0	48(96,0)	49(98,0)	50(100,0)	50(100,0)	0,170
	1	–	1(2,0)	–	–	
	2	2(4,0)	–	–	–	
	3	–	–	–	–	
Srv 12 st	0	48(96,0)	49(98,0)	50(100,0)	50(100,0)	0,293
	1	2(4,0)	1(2,0)	–	–	
	2	–	–	–	–	
	3	–	–	–	–	
Srv 24 st	0	50(100,0)	50(100,0)	50(100,0)	50(100,0)	–
	1	–	–	–	–	
	2	–	–	–	–	
	3	–	–	–	–	
Srv 48 st	0	50(100,0)	50(100,0)	50(100,0)	50(100,0)	–
	1	–	–	–	–	
	2	–	–	–	–	
	3	–	–	–	–	

Srv; Servis, st; saat

Tüm gruplarda postoperatif ses kısıklığı, boğaz ağrısı ve öksürük görülen hastaların verilerinin topluca değerlendirilmesi Tablo 20’de verildi. Ses kısıklığı ve öksürük sadece Grup III ve Grup IV’te gözlenmedi, diğer gruplarda ise benzerdi. Boğaz ağrısı ise en fazla Grup I’de gözlemlendi, diğer gruplarda ise benzerdi.

**Tablo 20.** Gruplarda ses kısıklığı, boğaz ağrısı ve öksürük görülme sıklıkları (n, %).

	Grup I (n=50)			Grup II (n=50)			Grup III (n=50)			Grup IV (n=50)		
	Ses kısıklığı n(%)	Boğaz ağrısı n(%)	Öksürük n(%)	Ses kısıklığı n(%)	Boğaz ağrısı n(%)	Öksürük n(%)	Ses kısıklığı n(%)	Boğaz ağrısı n(%)	Öksürük n(%)	Ses kısıklığı n(%)	Boğaz ağrısı n(%)	Öksürük n(%)
Srv	2(4,0)	10(20)	1(2,0)	1(2,0)	8(16)	1(2,0)	–	5(10)	1(2,0)	–	5(10)	–
Srv 1 st	2(4,0)	12(24)	1(2,0)	1(2,0)	8(16)	1(2,0)	–	5(10)	1(2,0)	–	5(10)	–
Srv 6 st	2(4,0)	12(24)	–	1(2,0)	8(16)	1(2,0)	–	5(10)	–	–	5(10)	–
Srv 12 st	2(4,0)	3(6)	–	1(2,0)	5(10)	1(2,0)	–	5(10)	–	–	3(6)	–
Srv 24 st	–	1(2,0)	–	–	2(4)	–	–	3(6)	–	–	1(2)	–
Srv 48 st	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–

Tüm gruplarda operasyon sonrası 5. , 10. , 20. , 30.dkda, hastalar servise gönderilirken ve serviste 1. , 6. , 12. , 24. , 48. st hesaplanan Aldrette Skoru verileri 9 ve üzerinde olup gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı.

Ağızda farklı tat hissi ve bulantı ile grupların postoperatif analjezik ihtiyaçları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Hastaların hiçbirinde endotrakeal tüp kaf rüptürü gözlenmedi.

## 5. TARTIŞMA

Genelanestezi altında jinekolojik cerrahi geçiren hastaların ekstübasyon sonrası postoperatif kardiyovasküler ve solunum sistemleri üzerine yan etkilerini önlemek amacıyla entübasyondan önce ETT kafi yüzeyine %10 lidokain sprej ve entübasyondan sonra ETT kafi içine %2 lidokain uygulananyöntemlerin ayrı veya kombine kullanımlarının ekstübasyon sonrası erken dönemde kardiyovasküler sistemde kan basıncı ve kalp atım hızını azaltmadığı, solunum sisteminde yan etkileri önlemede benzer etkilerinin olduğu belirlendi.

Entübasyonda olduğu gibi ekstübasyonda da mekanik ve kimyasal etkenler ile özellikle kardiyovasküler sistemde olmak üzere solunum isteminde de refleks yanıtlar oluşur. Bu refleks yanıtlar her iki sistemde de istenmeyen yan etki ve komplikasyonların oluşmasına neden olabilir(1, 189).Refleks yanıtların oluşmasında kimyasal bir faktör olarak katekolaminlerin artması önemlidir ve nitekim Lowrie ve ark. (3)araştırmalarında ekstübasyondaki uyarılara bağlı olarak plazmada sadece adrenalin konsantrasyonunun arttığını belirlemişlerdir. Adrenalin artışının ekstübasyon sonrası 1-2 dakikada üst seviyeye çıktığı, 5-6 dakikada normale döndüğü bildirilmiştir. Ayrıca ekstübasyonda görülen hemodinamik yanıtlara kas gevşeticilerin geri döndürülmesi için kullanılan neostigmin ve antikolinergik ilaçların da aditif etki yapabileceği vurgulanmıştır(94). Başka bir çalışmada ilk 5-15 dakikada kalp atım hızı ve arter kan basıncında %10-30 (138)arasında yükselme olduğu gösterilmiştir. Bu faktörler kardiyovasküler sistemde kalp atım hızı ile kan basıncında artışa neden olarak, miyokardın oksijen

sunum ve tüketimi olumsuz etkiledikleri ileri sürülmüştür (3, 93, 103).Ekstübasyona karşı oluşan hemodinamik yanıt sağlıklı hastalarda önemli problem oluşturmazken, koroner arter hastalığı olan hastalarda risk oluşturabilir. Nitekim miyokard iskemisi de postoperatif miyokard infarktüs nedenlerindedir (190).Bütün bu çalışmalarekstübasyondaki kalp atım hızı ve kan basıncındaki artışların önlenmesinin önemini göstermektedir.

Ekstübasyon esnasında gelişen refleks yanıtların oluşmasında ETT ve kaf basıncına bağlı trakeaya yapılan mekanik uyarıların önemli rolü vardır(191, 192).Mukoza hasarı ve kapiller perfüzyonunun bozulması sonucu oluşan mekanik uyarıların supra segmental ve hipotalamik sempatik merkezleri aktive ederek, periferik sempatoadrenerejik yanıt oluşturduğu;boğaz ağrısı, öksürük, ses kısıklığı, laringospazm, bronkospazm, ödem ve aspirasyon gibi yan etkilere sebep olabileceği ileri sürülmüştür(8).

Ekstübasyon sonrası kardiyovasküler ve solunum sistemlerinde oluşabilen yan etkileri önlemek amacıyla şimdiye değin birçok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalar nonfarmakolojik ve farmakolojik olarak iki grupta toplanabilir. Bunlardan nonfarmakolojik yöntem olarak; farklı anestezi teknikleri, derin anestezi altında ekstübasyon, entübasyon için özel geliştirilmiş değişik boyutlarda endotrakeal tüpler, papatya ekstresi spreyi ve akupunktur da bulunmaktadır(4, 7, 27-29, 71, 115, 193,194).Farmakolojik yöntemlerdenise; lokal anestezik, opioid, antiaritmik, antihipertansif, steroid ve NSAİ gibi ilaçların kullanılması önerilmiştir. Bu ilaçlar, endotrakeal tüp kafi etrafına sprey ve jel veya kaf içinde solüsyon halinde kullanıldığı gibi, ağız içine pastil, sprey veya gargara olarak da farklı

formlarda uygulanmıştır(5, 6).Entübasyonda ve ekstübasyondaki yan etkileri azaltmak için bu ilaçlardan en sık kullanılan lidokaindir( 1, 11, 116, 195-197).Lidokain, lokal anestezi etkinliğini hücre membranındaki hızlı sodyum kanallarını bloke ederek ve membran stabilizasyonu sağlayarak aksiyon potansiyelinin iletilmesini engeller(198).Ayrıca lidokain, larinksin afferent C liflerinin aktivitesini inhibe ederek öksürük refleksini engeller ve kalpte Purkinje liflerindeki depolarizasyonu inhibe ederek ventriküler ekstrasistollerini baskılayan Sınıf IB antiaritmik ilaçtır(1, 2, 118, 142, 199, 200).Lidokain sistemik verilime uygun, sistemik toksik reaksiyon oluşturma düzeyi yüksek bir ajan olarak, bu tür uygulamalarda diğer lokal anesteziyelere göre avantaj sağladığı için tercih edilmektedir. Çalışmamızda da bu nedenle uygulama ajanı olarak lidokain tercih edilerek sprey ve solüsyon formları kullanılmıştır. Lidokain ekstübasyonun sistemlerdeki yan etkilerini minimize etmek için sprey, jel ve solüsyon formlarında kullanılmıştır(8).Sprey formu farklı konsantrasyonlarda entübasyondan önce ETT kafi etrafına, subglottik veya supraglottik bölgeye ve trakeaya uygulanmıştır (11, 116, 201).Solüsyon formu ise entübasyondan veya ekstübasyondan önce iv. yoldan veya entübasyondan sonra ETT kafi içine farklı konsantrasyonlarda kullanılmıştır (8, 138, 202). Ancak lidokainin sprey formunun ETT kafi dışına, solüsyonun ise ETT kafi içine uygulanmasına ait ayrı ayrı araştırmalar bulunmakla beraber, bu iki uygulamanın kombinasyonunun kullanımıyla ilgili literatürde şimdiye değin bir araştırmaya raslanmamıştır. Araştırmamızda %10 lidokain spreyden 4 puf yani 40 mg olarak uygulanmıştır. ETT kaf içi uygulamada ise yaklaşık 3-5 mL %2 lidokain kullanılmıştır, çünkü %10 lidokain kullanılması ve kafın rüptüre olması halinde sistemik toksisite riski

söz konusudur. Biz de bu nedenle ETT kafi içine %2 lidokain kullandık. Lidokaini entübasyondan 90 dk önce ETT kafi içine uygulayarak kaf dışına diffüze olmasını bekleme önerisini ise bekletme esnasında mikrobiyel kontaminasyon riski nedeniyle uygun bulmadık(11).Ayrıca lidokaine bikarbonat ilavesini de etkili olduğunu bildiren yayınların yanısıra (4, 117, 195, 203),etkili olmadığını bildiren yayınlar da bulunmaktadır(201, 204), bu nedenle lidokain alkalize edilmemiştir.

Endotrakeal tüp kafının içine 2 mL alkalize edilmiş veya edilmemiş %2 lidokain ile aynı miktarda hava uygulanan bir çalışmada; kontrole göre her iki yöntemin de daha az hemodinamik yanıtı neden olduğu, alkali lidokain grubunun ise daha etkin bulunduğu bildirilmiştir(117).Venkatesen ve Korula'nın(138)çalışmalarında ise; 1,5 mg/kg iv lidokain ile ETT kafi içerisine uygulanan %4 lidokainin ekstübasyon sonrası hemodinami üzerine etkilerinin araştırıldığı çalışmada sonuçların birbirine benzer olduğunu belirtmişler, her iki grupta da hemodinamik değerlerde entübasyondan sonraki ilk 1 ve 2 dk'da pik değerine ulaşıldığını, sonraki değerlerde düşme gözlendiğini, ekstübasyon sonrası 4 veya 5. dk'larda da ekstübasyon sonrası 1 dk değeri ile karşılaştırıldığında belirgin düşme olduğunu saptamışlardır.

Durmuş ve ark. (204)entübasyon sonrasında endotrakeal tüp kafını %4 lidokain, alkalize %4 lidokain (1 mL %8.4 NaHCO<sub>3</sub>) ile doldurarak yaptıkları çalışmalarında hem alkali hem de alkali olmayan %4 lidokainin ekstübasyon sonrası erken dönemde gözlenen hemodinamidedeki artışları azaltmadığını bildirmişlerdir.

Altıntaş ve ark. (205)ETT kafi içine uyguladıkları %10 lidokainin kan konsantrasyonları, hemodinamik ve klinik etkilerini inceledikleri çalışmalarında, entübasyon sonrası ETT kafi içine %10 lidokain ve salin vererek iki gruba ayırmışlardır. ETT kafının doldurulmasını takiben lidokain kan seviyesi ve methemoglobin konsantrasyonlarını araştırmışlardır. Takip edilen hemodinamik verilerde her iki grupta da entübasyon sonrasında her iki grupta da artış görülürken, salin grubundaki artışdaha anlamlı bulunmuştur. Ancak ekstübasyon sırasındaki ölçümlerdeki hemodinamik değişiklikler lidokain grubunda daha az saptanmıştır. Lidokain grubunda en yüksek plazma lidokain konsantrasyonuna ise ETT kafi %10 lidokainle doldurulduktan 90 dk sonra ulaşılmıştır.

Rafiei ve ark. (206)ETT kafi içine salin, %2 lidokain ve deksametazon uygulayarak ekstübasyon sonrası hemodinamik yanıtları araştırdıkları çalışmalarında,ekstübasyon sonrası hemodinamik verileri bazal değerle karşılaştırınca gruplar arasında fark belirlememişlerdir.

Behzadi ve ark.(207)kısa süreli pediatrik cerrahilerde ETT kafi içi lidokain veya salin ve iv. 1.5 mg/kg %2lidokaini karşılaştırdıkları araştırmalarında; anestezi süreleri benzer olan hastaların ekstübasyon sonrası 5 dk'ya kadar 1 dk aralıklarla hemodinamik verilerini kaydetmiş ve bazal değerle karşılaştırınca gruplar arasında fark saptamamışlardır.

Çalışmamızda kaf dışına uygulanan lidokain sprej grubunda KAH'nın ES 5. dk değerinde anlamlı azalma saptandı. KAH EÖ 5. dk değerine göre;kontrol grubunda E, ES 5., ES 10., ES 15. dk'larda, lidokain sprej grubunda E ve ES 5.

dk'larda, kaf içi lidokain ve kombine gruplarda ise E, ES 5., ES 10. dk.larda anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirlendi. Kontrol grubunda ve kombine grupta E ve ES 5. dk SAB değerleri, kaf dışı sprey ve kaf içi lidokain gruplarında E değeri EÖ 5 dk değerinden anlamlı olarak yüksek bulundu, DAB ve OAB verilerinde fark bulunmadı, tüm gruplarda E ve ES 5. dk değerlerinde EÖ 5 dk'ya göre artış gözlemlendi. Çalışmamızdaki bu hemodinamik bulgular Venkatesan ve ark.'nın çalışmalarında belirledikleri ekstübasyon sonrası ilk 5-15 dakikada kalp atım hızı ve arter kan basıncında %10-30 (138) arasında yükselmeye benzemektedir.

Literatürde lidokain spreyinde daha çok larinjeal ve trakea içine farklı yollardan uygulanmasına ait çalışmalara raslanırken, ETT etrafına uygulamasına ait çalışmalar ise kısıtlıdır (116, 196, 208-210). Lidokain spreyin içinde bulunan etanol ve mentolün mukozayı irrite ederek trakeadaki reseptörlerin aktivasyonuna bağlı olarak kan basıncını artırdığı da bildirilmiştir (211).

Ki ve ark. (208) çocuklarda entübasyon öncesi uygulanan lidokain spreyin hemodinami üzerine etkilerini inceledikleri çalışmalarında; tonsillektomi ve adenoidektomi vakalarında endotrakeal entübasyon öncesi müköz membrana sprey ile larinkse 2 mg/kg %4 lidokain, %10 lidokain veya salin vermişler, hastaları dokunmama tekniği ile uyandırmışlar, hastaların ortalama kan basıncı ve kalp hızı değerlerini indüksiyon öncesi, entübasyon sonrası, ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası ve ayılmada kayıt etmişlerdir. Çocuklarda entübasyon öncesinde uygulanan laringotrakeal lidokain spreyin de hemodinamik değişiklikleri azaltmadığını belirlemişlerdir.

Lee ve Park(209)çalışmalarında; entübasyondan 2 dk önce laringeal ve intratrakeal alanlara 1.5 mg/kg %10 lidokain sprej uygulamışlar ve ortalama arter basıncı ve kalp atım hızını farklı evrelerde incelemişler, her ikisinin de kontrole göre ekstübasyonda yüksek olduğunu bildirmişlerdir. İntratrakeal 2 mg/kg lidokainin kan düzeyinin ise 1.5 µg/mL olduğunu bildirmişler ve çalışmada kullanılan lidokainin topikal lokal anestejik etkisi ile hemodinamik cevapları azalttığını ileri sürmüşlerdir.

Jee ve Park(196)ekstübasyon öncesinde lidokain uygulamasının hemodinamiyi etkileyip etkilemediğini araştırdıkları çalışmalarında bir grupta cerrahi bitiminden 5 dk önce intratrakeal 1 mg/kg %2 lidokain enjekte etmiş, diğer grupta ise ekstübasyondan 3 dk önce aynı doz lidokaini intravenöz uygulamışlardır. İntratrakeal lidokain grubunda kontrol grubuna göre ekstübasyon öncesi kan basıncında artış ve tüm kayıtlı zamanlarda kalp atım hızında artışta azalma gözlenmiş, iv. lidokain grubunda ise kontrol grubuna göre değişiklik bulunmamıştır. Sonuç olarak endotrakeal uygulanan lidokainin, aynı doz iv. lidokainin yapamadığı şekilde mukozayı anestetize ederek refleks yanıtların baskılandığını ileri sürmüşlerdir.

Oh ve ark.(210) anestezi indüksiyonunda faringolaringeal ve intratrakeal alanlara 1 mg/kg %10 lidokain sprej uygulayarak; %10 lidokain sprej grubu kontrol grubu ile karşılaştırdıklarında sistolik, diyastolik ve ortalama kan basınçlarında anlamlı azalma gözlemlediklerini bildirmişlerdir.

Lee ve ark.(212)tiroidektomi planlanan 70 kadın hastada

postoperatifderlenme sırasındaki hemodinamik etkilerin araştırıldığı çalışmalarında cerrahi sonunda iv. 1.5 mg/kg lidokain verilen hastalarla ekstübasyona kadar 2.0 ng/mL dozundan remifentanil infüzyonu verilen hastalar karşılaştırıldığında remifentanil grubunun KAH ve OAB değerlerinde artışın iv. lidokain grubuna göre anlamlı şekilde az olduğu, lidokain grubundaki KAH ve OAB değerlerinin ekstübasyon sırasında ve ekstübasyondan sonraki 5 dk'da kontrol değerine göre anlamlı derecede arttığı bildirilmiştir. Bu araştırma çalışmamızda arter kan basınçları ve kalp atım hızlarında ekstübasyon sırasında ve sonrası değerlerdeki artışların çok kısa süreli olmasının genel anestezi uygulamamızda rutin remifentanil kullanımına bağlı olabileceğini düşündürmektedir, benzer şekilde ekstübasyon öncesinde bolus verilen 15 µg/kg alfentanilin de ekstübasyona karşı oluşan hemodinamik cevabı baskıladığı bildirilmiştir(123).

Çalışmamızda tüm gruplardaki ekstübasyonlarda hemodinamik değerlerde ekstübasyon öncesi değere göre artış olduğunu tespit ettik. KAH'daki artış; kontrol grubunda E, ES 5., ES 10., ES 15. dk'larda, diğer gruplarda E, ES 5., ES 10. dk'da, SAB, DAB ve OAB değerlerinde ise E ve ES 5. dk'da gözlemlendi, bu veriler nedeniyle ekstübasyon sonrası erken dönemde çalışma gruplarımızdaki ilaçların kardiovasküler sistemdeki kan basıncı ve kalp atım hızındaki artışları azaltmadığı gözlemlenmiştir. Bu bulgularımız yukarıda belirttiğimiz gibi bazı çalışmaların ekstübasyon sonrası hemodinamik değerlerindeki hem artış hem de artışın devam süreleri ile de benzerlik göstermektedir(138, 208). Ancak literatürde araştırmamızdaki bulgularla benzerlik göstermeyen araştırmalar da bulunmaktadır(209, 210).

Araştırmamızda grupların ortalama SpO<sub>2</sub> verileri karşılaştırıldığında; ES 5. dk kontrol grubunda diğer gruplara göre anlamlı bir azalma olduğu belirlendi, diğer zaman dilimlerinde fark belirlenmedi. Kontrol grubunda ve aynı zaman diliminde bir olguda ES 5. dk'da laringospazm, bronkospazm, dispne gözlemlendi. Lidokain kullanılan diğer gruplarda laringospazm, bronkospazm, dispne gibi komplikasyonlara raslanmadı.

Lidokainin etkisini Kao ve ark.(213) rat trakeal düz kası üzerine lidokainin etkilerini inceledikleri çalışmalarında düşük doz lidokainin anlamlı şekilde rat trakea düz kası kontraksiyonunu azalttığı ve bu etkinin yüksek dozlarla daha hızlı gerçekleştiğini göstermişlerdir. Fagan ve ark. ETT kaf içine %4 lidokain uyguladıkları çalışmalarında; lidokain grubunda laringospazm ve bronkospazm gözlemezken, kaf içi salin grubunda 5 olguda (%27) laringospazm gözlemlenmiştir (214), Estebe ve ark. ETT kaf içine %2 alkalize lidokain uyguladıklarında laringospazma raslanmadığını bildirmişlerdir (132). Shroff ve Patil ETT kaf içine hava, salin ve alkalize lidokain verdikleri çalışmalarında laringospazm, bronkospazm, stridor, dispne, siyanoz gibi komplikasyonlar gözlemlenmemişlerdir (203).

Araştırmamızda hastaların entübe oldukları tüm zaman dilimlerinde bütün gruplarda ETT kaf basıncı değerleri arasında fark saptanmayıp, kaf basınçları entübasyon süresince 20-25 cmH<sub>2</sub>O arasında tutuldu. Kaf basınçlarının çalışma süresince ölçümü ve uygun değerler arasında tutulması, çalışmamızdaki solunum sistemi yan etkilerinden olan laringospazm, bronkospazm gibi komplikasyonların az görülmesinin (sadece kontrol grubunda bir hastada görülmüştür) nedeni

olabilir. Tanaka ve ark. (8) yüksek kaf basınçlarının mukoza hasarı ve mukoza kapiller perfüzyonunu bozarak boğaz ağrısına sebep olabildiğini belirtmişlerdir.

Çalışmamızda ekstübasyon kalitesi değerleri gruplar arası incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farka raslanmamış, ancak lidokain gruplarında kontrol grubuna kıyasla ekstübasyonun daha kaliteli, kombine grupta ise tüm hastalarda ekstübasyonun öksürüksüz gerçekleştirildiği saptanmıştır.

Yukioka ve ark. (215)iv. lidokain uygulamasının sedasyona sebep olup anesteziden uyanma süresini uzatabileceği bildirilmiştir. Gonzalez ve ark.(216)da ekstübasyon öncesiiv. lidokain enjeksiyonunun ayılmayı geciktirebileceğini bildirmişlerdir. Watkins ve ark.(217)karotis endarterektomilerde laringotrakeal bölgeye anestezi indüksiyonunda LTA 360 kit ile 4 mL topikal %4 lidokain uygulamışlar ve ekstübasyon zamanında 2 dk uzama kaydetmişlerdir. Navarro ve ark.(195) ise ETT kaf içine alkali %2 lidokain kullandıkları araştırmalarında anesteziden uyanma süresinde uzama saptamamışlardır. Çalışmamızda da operasyon sonrası ayılma odasında ve serviste belirlenen Aldrette skorlarının tamamı 9 ve üzerinde bulundu ve gruplar arasında fark bulunmamıştır, kaf içi ve/veya kaf dışına uygulanan lidokainin sedatize edici etkisi de saptanmadı.

Ekstübasyon sonrası solunum sisteminde; boğaz ağrısı, öksürük, ses kısıklığı, ıkınma, soluk tutma, laringospazm, bronkospazm, ödem ve aspirasyon gibi yan etki ve komplikasyonlar gözlenebilir(13, 94). Bunlardan postoperatif boğaz ağrısı %21-66 oranında görülen en önemli ve en sık karşılaşılan yan etkidir(8, 199). Postoperatif boğaz ağrısının nedenleri irdelendiğinde; ilk sırada travmatik

laringoskopi yer alırken, daha sonra kapiller perfüzyonu bozabilecek ETT kaf basıncı, ETT'nin vokal kordlar ile posterior faringeal duvara yapacağı basısına bağlı ödem ve mukozal dehidratasyon yer almaktadır(87, 202). Bu nedenlere ilave olarak postoperatif boğaz ağrısının gelişiminde; entübasyon süresi, hastanın entübe kalma süresi, ETT yapısı ve kafının basıncı ile entübasyonu yapan anesteziistin becerisi önemli faktörlerdir. Yapılan ilaç çalışmalarının yanısıra solunum ve kardiyovasküler sistemlerdeki yan etkileri azaltmak için entübasyonun ortalama olarak 10-20 sn'de gerçekleştirilmesi, erkek hastalar için iç çapı 8.5 mm ve kadın hastalar için 7,5 mm olan ETT kullanılması önerilmektedir.(2, 218,219). Ayrıca entübe kalma süresinin uzun olması (özellikle > 180 dk.) da postoperatif boğaz ağrısı riskini artırmaktadır(219). Trakea mukozasındaki kapiller damarların ETT kafi tarafından yapılacak bası ile iskemiye uğramamasına ve aspirasyonları engellemek için kaf basıncının 30 cmH<sub>2</sub>O nun üzerine çıkmamasına dikkat edilmesi önerilmektedir(220). ETT kafi basıncı 22 cmH<sub>2</sub>O den itibaren trakeal mukoza kapiller kan akımını azaltmakta 30 cmH<sub>2</sub>O ye ulaştığında ise bu durum daha belirginleşmekte ve kaf basıncı 50 cmH<sub>2</sub>O ulaştığında ise 15 dakikada trakeal mukozada iskemik hasar oluşmaktadır(221). Klinik değerlendirme ve radyolojik inceleme yapılan bir araştırmada 30 cmH<sub>2</sub>O basınç ile ayarlanan ETT kafına karşı trakea duvarında iskemi gelişmediği bildirilmiştir(222). Buna rağmen solunum sisteminde ETT kaf basıncına bağlı yan etkilerin gelişmemesi için kaf basıncının düşük tutulması ve operasyon süresince monitörize edilmesi önerilmektedir(223).

Çalışmamızda endotrakeal entübasyon tek araştırmacı tarafından yapıldı ve hastalarımız kadın olduğu için çapı 7,5 mm olan ETT'ler kullanıldı. ETT kaf

basıncı 30 cm H<sub>2</sub>O yu geçmedi ve en kısa ile en uzun anestezi süresi de 70 ile 300 dk arasında değişmekle beraber ortalama olarak kontrol grubunda 108,7±49,88, kaf dışı sprej grubunda 96,4±32,53, kaf içi lidokain grubunda 103,4± 44,58, kaf içi ve kaf dışı lidokain grubunda ise 103,1±39,97 dk arasında sürdü.

Postoperatif boğaz ağrısı üzerine 15 çalışmada ve 1232 hasta üzerinde lidokainin etkilerinin araştırıldığı bir derlemede; lidokainin 13 çalışmada topikal, 1 çalışmada sistemik, 1 çalışmada da hem sistemik hem de topikal olarak kullanıldığı ve her uygulama yönteminde de postoperatif boğaz ağrısını önlemede etkili olduğunu bildirmişlerdir(8). Soltani ve Aghadavoudi(11) çalışmalarında 204 hasta 6 gruba ayrılarak; 1. grupta %10 lidokain sprej entübasyondan önce ETT kafına, 2. grupta %10 lidokain sprej laringoskopi sırasında laringofaringeal bölgeye, 3. grupta ETT distalini kayganlaştırmak için lidokain jel, 4. grupta 1.5 mg/kg iv lidokain cerrahi sonlanırken, 5. grupta %2 lidokain entübasyondan 90 dk önce ETT kaf içerisine 7-8 mL verilerek bekletilmiş, 6. grupta ise ETT distaline kayganlaştırıcı olarak distile su kullanmışlardır. Gruplardan iv. lidokain ile ETT kaf içerisine lidokain uygulamasının diğer gruplara göre anlamlı olarak postoperatif boğaz ağrısı sıklığını azalttığını belirlemişlerdir. Nitekim bu gruplarda postoperatif 1. st'te postoperatif boğaz ağrısı ETT kaf içi lidokain için %11.7 ve 24. st'te %0 olarak gözlemlenirken, araştırmamızda postoperatif boğaz ağrısı sıklığı postoperatif 1. st'te kontrol grubunda %12, ETT kafına sprej grubunda % 8, ETT kaf içine lidokain grubunda %10, ETT kafına sprej ile ETT kaf içine lidokain kombinasyonunda ise %10 olarak görülmüştür. Serviste 24. st'de ise tüm gruplarımızda %2 ile %6 arasında boğaz ağrısı belirlenmiştir. Çalışmamızda boğaz ağrısı sıklığının az

bulunması kaf basıncının takip edilmesi ve sabit değerlerde tutulması da etkili olabilir.

Durmuş ve ark. (204) %4 alkali olan ve alkali olmayan lidokainin ekstübasyon sonrası gözlenen boğaz ağrısını azaltmadığını bildirmişlerdir. Ancak boğaz ağrısını ekstübasyondan hemen sonra ve uyanma odasında sorgulamışlardır, geç dönemde araştırmamışlardır.

D'Aragon ve ark. (201)entübasyon öncesinde hastaların supra ve subglottik alanlarını %4 lidokain (LTA 360 Kit®) ile 4 mL spreylemişler, entübasyon sonrası da kaf içini %2 lidokainden 2 mL kaftan kaçak olmayacak şekilde %8.4 sodyum bikarbonat ile doldurmuşlardır.Postoperatif dönemde *Visual Analogue Scala* (VAS) ile >3 olan boğaz ağrısını; spre-y-kaf grubunda 60 dk'da %3.6, 24 st'te %7.1, spre-y-salin grubunda 60 dk'da %3.4, 24 st'te %3.4, salin-kaf grubunda 60 dk'da %10, 24 st'te % 6.7, salin-salin grubunda 60dk'da %0, 24 st'te %3.4 saptayıp, bütün gruplarda boğaz ağrısı şiddeti klinik olarak düşük bulmuşlardır. Alkalinize lidokainin in vitro çalışmalarda düşük volüm-yüksek basınçlı kaflarla yüksek volüm-düşük basınçlı kaflar içinde difüzyon hızı eşit bulunmasına rağmen, yüksek volüm-düşük basınçlı endotrakeal tüp kaflarında boğaz ağrısını azaltmadığını belirtmişlerdir.

Hung ve ark.(116)boğaz ağrısının en fazla postoperatif 6. st'te gözlendiğini, ekstübasyon sonrası ilk saatte genel anestezinin rezidüel analjezik etkisi ile maskelendiğini belirtmişlerdir. 6. st'teki boğaz ağrısı sıklıklarını benzidamin, %10 lidokain, %2 lidokain ve normal salin gruplarında sıra ile %17, %53.7, %37 ve

%40.8 saptamışlar, benzidamin sprej grubunda diğler gruplara göre anlamlı şekilde boğaz ağrısı insidansının düşük olduğunu, %10 lidokain grubunda diğler gruplarla karşılaştırıldığında postoperatif boğaz ağrısı şiddetinin yüksek olduğunu göstermişlerdir. %10 lidokain sprejin içerdiği mentol, etanolün trakea mukozasını irrite edip mukozada inflamasyon ile boğaz ağrısına yol açabileceğini, sodyum kloridden başka katkı içermeyen %2'lik lidokain sprejin ise oral mukozadaki etkisinin 15 dk'dan kısa olduğu için 180 dk süren operasyonlardan sonra analjezik etkisinin sonlanıp boğaz ağrısı sıklık ve şiddetine etki edemediğini öne sürmüşlerdir.

Herlevsen ve ark. (224) ile Klemola ve ark.(225)yaptıkları araştırmalarda lidokain aerosol veya sprej olarak kullanımının boğaz ağrısını artırdığını belirtmişlerdir. Klemola ve ark.(225)çalışmalarında kullanılan %8'lik lidokain sprej pH'sı 9.0-9.2 olup içinde mentol, etanol, sodyum sakkarin, makrogolum bulunmakta, mentol ve etanol mukozayı irrite edebilmektedir. Lidokain grubunda kullanılan %4 lidokain ise sadece klorobutanol içermekte mukozayı irrite etmemektedir. Çalışma sonucunda laringotrakeal alana lidokain sprej uygulamasının muhtemelen lidokain sprejin içerdiği aditifler nedeni ile boğaz ağrısı sıklığını ve şiddetini artırdığını, lidokain uygulamasının ise boğaz ağrısını önlemediği ileri sürülmüştür.

Maruyama ve ark.(211) hastalara kafi kayganlaştırmak için su bazlı jel, %2 lidokain jel ve/veya entübasyon öncesinde larinkse %8 lidokain sprej uygulamışlar, cerrahiden hemen sonra boğaz ağrısı sıklığını %50, ertesi gün ise bu sıklığın %25'e düştüğünü göstermişlerdir. Sonuçta boğaz ağrısının kadınlarda, laringoskopi

esnasında krikoid bası yapmanın ve lidokain sprej kullanımı sonrasında sık gözlemlendiğini belirtmişlerdir. Kullanılan lidokain sprejin etanol ve mentol içerdiği için yüksek boğaz ağrısı sıklığına sebep olduğunu düşünmüşlerdir. Lee ve Park (209) çalışmalarında entübasyondan 2 dk önce laringeal ve intratrakeal alanlara 1.5 mg/kg %10 lidokain spreylemiş, boğaz ağrısını cerrahiden sonraki gün sorguladıklarında; kontrol grubunda %18, %10 lidokain sprej grubunda %21 saptayarak fark bulamamışlardır. Maruyama ve ark(211) ile Klemola ve ark.'nın(225) aksine lidokain sprejin boğaz ağrısı sıklığını artırmadığını bildirmişlerdir.

Hara ve Maruyama'nın(226) lidokain sprej içindeki aditiflerin etkilerini araştırdıkları çalışmalarında boğaz ağrısı sıklığı operasyon gününde lidokain sprej, lidokain ve salin gruplarında sıra ile %60, %27.8, %30.6, operasyondan sonraki gün %28.6, %11.1, %11.1 bulunmuştur. Operasyon günündeki boğaz ağrısı sıklıkların lidokain sprej grubunda lidokain ve salin grubuna göre anlamlı şekilde yüksek olduğu, lidokain grubunda diğer gruplara göre anlamlı şekilde şiddetli olduğu bildirilmiştir.

Çalışmamızda boğaz ağrısı sıklıkları arasında fark bulunmamakla birlikte, kontrol grubunda diğer gruplardan yüksek olduğu, kontrol grubunda servis 1. st ve 6. st değerlerinde Hung ve ark. 'nın(116) bulgularına benzer şekilde servis değerinden fazla gözlemlendiği saptandı. Çalışmamızda kullanılan %10 lidokain sprej etanol, polietilen glikol, mentol, sakarin ve muz aroması içermekte olup, ETT kafi etrafına uygulanmasının kontrol grubu ile karşılaştırıldığında mevcut araştırmaların aksine (211, 224-226) hiçbir zaman diliminde boğaz ağrısını artırmadığı belirlendi.

Oh ve ark. (210)%10 lidokain spreyn boğaz ağrısına etkilerini inceleyen çalışmalarında anestezi indüksiyonunda 1 mg/kg faringolaringeal ve 1 mg/kg intratrakeal alanlara %10 lidokain spreyn uygulanmış ve boğaz ağrısı belirlenmiştir. %10 lidokain spreyn grubu kontrol grubu ile karşılaştırıldığında boğaz ağrısında anlamlı azalma gözlemlenmiştir.

Shroff ve Patil(203)hava, salin ve alkalize %4 lidokain kullandıkları çalışmalarında boğaz ağrısını24 st'in bitiminde değerlendirmişlerdir.Boğaz ağrısı sıklığını; hava, salin ve alkalize %4 lidokain gruplarında %78, %40, %36 sıklıklarında saptayarak salin ve lidokain gruplarında düşük olduğunu göstermişlerdir. Porter ve ark.(227) ile Bennett ve ark.(228)da yaptıkları araştırmalarda hava ve salin grupları arasında fark gözlemlenmemiştir.

Xu ve ark (111)240 kadın hastayı 4 gruba ayırarak; Grup A'da 7.0 numara ETT, Grup B'de 6.0 numara ETT, Grup C'de 7 numara ETT ve iv. lidokain, Grup D'de 6.0 numara ETT ve iv. lidokain kullanılmış, Grup C ve D'de lidokain 10 mL içinde anestezi indüksiyonundan 5 dk önce 1.5 mg/kg, Grup A ve B'de ise 10 mL iv. salin cerrahi bitiminde verilmiştir. Boğaz ağrısı sıklıkları arasında ise tüm zaman verilerinde belirgin şekilde fark saptanmıştır. ( Grup A'da 1st %42, 6 st %62, 24 st %58, Grup B'de 1 st %23, 6 st %42, 24 st %37, Grup C'de 1 st %22, 6 st %43, 24 st %38, Grup D'de 1 st %17, 6 st %23, 24 st %20). Tüm zaman dilimlerinde Grup A'da boğaz ağrısı sıklığı diğer gruplardan belirgin olarak yüksektir. En yüksek boğaz ağrısı ise tüm gruplarda 6. st'te bulunmuştur. D grubunda boğaz ağrısı ekstübasyondan 6 st ve24 st sonra diğer gruplardan anlamlı şekilde düşük gözlenmiştir. Çalışma sonucunda küçük çaplı ETT'lerin tüp-mukoza karşılaşmasını

azaltıp trakea duvarında travmayı önleyeceği için boğaz ağrısızlığını düşürebileceği ileri sürülmüştür.

Crerar ve ark. (4)160 hastayı *Laryngotracheal Instillation of Topical Anesthesia tube* (LITA) ve kaf içi alkali lidokain grubu olarak ikiye ayırmışlardır. LITA grubuna ekstübasyondan 30 dk önce LITA portundan 2 mg/kg %4 lidokain enjekte etmişler, diğer grupta ise entübasyonda ETT kafı içini 2 mL %2 lidokain(40 mg) ve %8.4 bikarbonat ile doldurmuşlar, boğaz ağrısı ve şiddetini ilk 24 st takip etmişlerdir. Gruplarda anestezi süreleri benzer olup boğaz ağrısı sıklığı LITA grubunda yüksek ve eve taburculuk sonrasında anlamlı bulunmuştur.

Rafiei ve ark.(206)kaf içi deksametazonun ekstübasyon sonrası reaksiyonlara etkisini araştırdıkları çalışmalarında 180 erkek hastayı üç gruba ayırarak endotrakeal tüp kaflarını salin, %2 lidokain ve deksametazon ile doldurmuşlar, cerrahi süreleri benzer olan gruplarda,boğaz ağrısı anestezi uyanma ve cerrahi sonrası 24 st'lerde boğaz ağrısı sıklıkları arasında fark saptamamışlardır.

Altıntaş ve ark.(205)ETT kafını % 10 lidokain ve salinle doldurarak boğaz ağrısı sıklığını ekstübasyon sonrası 1 st'te lidokain grubunda %27.7, 24 st'te %8.3, salin grubunda 1 st'te %67.6, 24 st'te %41.1 bulmuşlar, kaf içi %10 lidokainin operasyon sonrası boğaz ağrısı şiddeti ve sıklığını azaltmada etkili olduğu bildirmişlerdir.

Estebe ark. (117)75 hastayı kaf içine2 mL %2 lidokain, alkali lidokain(2 mL %2 lidokain ve %8.4 bikarbonat) ve hava vererek üç gruba ayırmışlar, genel

anestezi idamesinde azot protoksit-oksijen karışımı, tüpü kayganlaştırmak için de steril su kullanmışlardır.Boğaz ağrısını postoperatif 2 saate kadarki değerlerde 40 mg alkalize lidokain grubunda kontrol grubundan anlamlı şekilde düşük bularak azalmanın alkali lidokain grubunda 24 st kadar devam ettiğini göstermişlerdir.

Estebe ve ark.(229)yüksek alkali lidokain kaf rüptürü gerçekleşirse trakea mukozasına irritan olabileceği için kaf içi alkali lidokainin etkinlik ve güvenliğini araştıran çalışmalarında hastaları kaf içi hava, kaf içi yüksek alkali lidokain (2 mL %2 lidokain ve %8.4 bikarbonat) ve kaf içi düşük alkali lidokain (2 mL %2 lidokain ve %1.4 bikarbonat) vererek üç gruba ayırmışlardır. ETT kafisteril su ile kayganlaştırılmış, boğaz ağrısı VAS ile ekstübasyon sonrası 30 dk, 1, 2, 3, 6 ve 24 st'lerde takip edilmiş, lidokain gruplarında hava grubu ile karşılaştırıldığında 24 st içinde boğaz ağrısı sıklığında belirgin azalma saptayarak iki lidokain grubu arasında ise anlamlı farka raslamamışlardır.

Navarro ve ark. (195)kaf içi alkalize %2 lidokainin sigara içenlerde boğaz ağrısı, öksürük ve ses kısıklığına etkilerini inceledikleri nitröz oksit kullandıkları araştırmalarında 50 hastayı kaf içi %2 lidokain ile %8.4 bikarbonat ve kaf içi salin olarak iki gruba ayırmışlar, boğaz ağrısını ayılmada ve postoperatif 24 st'te takip etmişlerdir. Boğaz ağrısı sıklığı lidokain grubunda ayılma ünitesinde belirgin şekilde düşük bulunurken, 24 st'te gruplar arasında benzer bulunmuştur.

Ekstübasyon sonrası dönemde gözlenen diğer bir yan etki öksürüktür ve görülme sıklığı %38-96 arasında değişmektedir (91).Postoperatif öksürük nedeni olarak ETT kafının trakeada yaptığı gerilim ve irritasyon olduğu ileri

sürülmüştür(138).Öksürüğe genel olarak kalp atım hızında ve arter kan basıncında artış eşlik etmekte ve bu durum da hem kafa içi hem de göz içi basıncında artışa neden olabilmektedir (212). Zamora ve ark.'ları (12)yaptıkları bir araştırmada; lidokaini ETT kaf içinde ve iv. kullanarak yapıkları araştırmada tüm gruplarda %3 postoperatif öksürük geliştiğini belirlemişlerdir.

Venkatesen ve Korula (138)beyin cerrahisi operasyonu geçiren 83 hastada ekstübasyondan önce iv 1,5 mg/kg lidokain ile entübasyondan sonra %4 lidokaini ETT kafi içerisine uyguladıkları gruplarda postoperatif öksürük sıklığının benzer olduğunu belirlemişlerdir. Hung ve ark.'ları (116)da ETT kafında benzidamin ve lidokain spreyleri kullanarak yaptıkları çalışmalarında gruplar arasında fark bulamamışlardır. Çalışmamızda hastalar servise gönderilirken ETT kafi dışına ve içine lidokain uygulanan grupta postoperatif öksürük hiç gözlenmezken, diğer gruplarda benzer sıklıkta(%2) idi ve sadece sprej grubunda 12 saate kadar sürdü, tüm gruplarda postoperatif 12. saatten sonra postoperatif öksürük görülmedi. Çalışmamızda tüm gruplardaki öksürük sıklığı diğer çalışmalara göre düşük sıklıkta bulunmuştur, bunu etkileyen faktörün çalışmamızdaremifentanil uygulamamızın da bir aditif etkisinin olabileceğini düşünüyoruz.Opioidler öksürük refleksini baskılar, nitekim 0.014 µg/kg/dk dozunda infüze edilen remifentanilin ekstübasyonda oluşan öksürük ve hemodinamik cevapları azalttığı gösterilmiştir (122).

Araştırmamızda kontrol grubunda ses kısıklığı hastalar servise gönderilirken %4 sıklığında bulunurken, cerrahi sonrası 24 st'e kadar takip edilen ses kısıklığı verilerinde gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı, ancak kaf içi lidokain ve kaf

dışı lidokain sprey ile kaf içi lidokain kombinasyonu yapılan gruplarda ses kısıklığı hiç gözlenmedi.

Genel anestezi uygulanan hastalarda postoperatif ses kısıklığı % 21 ile % 65 arasında görülen solunumsal bir yan etkidir (90).Behzadi ve ark.'larının (207)iv. 1,5 mg/kg lidokain veya %2 lidokaini ETT kaf içerisine vererek karşılaştırdıkları çalışmalarında; postoperatif ses kısıklığı sıklığını sırasıyla %0 ve %17 olarak bulmuşlar ve iv lidokaini bu amaçla kullanımını önermişlerdir. Hung ve ark.'larının (116)ETT kafi etrafına benzadimin sprey, %10 lidokain sprey, %2 lidokain sprey ve normal salin sprey kullanarak 372 hastada yaptıkları çalışmalarında; postoperatif 1., 6. ve 24. saatlerde postoperatif ses kısıklığına rastlamadıklarını bildirmişlerdir.

Çalışmamızda solunum sisteminde gözlenen ses kısıklığı, öksürük ve boğaz ağrısı sıklıkları içinde en sık ve en uzun süreli devam eden yan etki boğaz ağrısı olmuştur. Bu etki istatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber gruplar arasında en sık kontrol grubunda görüldü, diğer gruplarda da benzer sıklıktaydı.

Sconzo ve ark. (10)ETT kafi içini %4 lidokain ile doldurmuşlar ve kafın lidokain için rezervuar olup lidokainin kaftan difüze olduğunu göstermişlerdir.Estebe ve ark.dayaptıkları iki çalışmada ETT kafi içine alkalize lidokain kullanılmasının diffuzyonu artırdığı ve boğaz ağrısını azaltmakta etkili olduğunu bildirmişlerdir (117, 229).ETT kaf içine yüksek lidokain konsantrasyonları (%10 gibi) kullanıldığında kaf rüptüre olursa lokal anestezi ajanın sistemik emilimi veya trakeaya geçişi ile lokal anestezi toksisitesi riski söz konusudur, ancak Sutherland ve ark.(230)fiberoptik bronkoskopi sırasında 370 mg lidokain kullanmasına rağmen toksisite gözlemlenmemişlerdir. Biz çalışmamızda

kaf içinde etkili olabilecekve toksisite riski en düşük olacak şekilde %2 konsantrasyonundakilidokaini kullandık. Huang ve ark.nın yaptıkları iki çalışmada (197, 231)ısıtılmış (vücut ısısında) alkali lidokainin kaftan difüzyonunun daha yüksek olduğunu göstermişlerdir. Araştırmamızda hazırlaması ve saklaması kolay olacak şekilde %2 lidokaini oda ısısında (yaklaşık 20C<sup>0</sup>) ve kaf içinde bekletmeden kullandık. Lidokaini kaf içinde uzun süre (> 90 dk.)bekletmemenin sebebi ise olası bir bakteriyel kontaminasyona meydan vermemek içindi, yüksek alkalize lidokainin ETT kaf rüptürü olması halinde trakea mukozasına irritan olabileceği için kullanılmadı. Nitekim Estebe ve ark.(229)bu amaçla lidokainin düşük konsantrasyondaki bikarbonat (%1.4) ile alkalize edilmesinin yeterli olacağını bildirmişlerdir.

## 6. SONUÇ

Çalışmamızda ekstübasyon sonrası gözlenen kardiyovasküler ve solunum sistemlerindeki yan etkilere, kontrol grubunun yanısıra entübasyon öncesinde ETT kafi yüzeyine uygulanan lidokain sprey, entübasyondan sonra ETT kafi içine uygulanan %2 lidokain ile her iki uygulamanın kombine edildiği gruplardan elde edilen sonuçlar;

- Kalp atım hızı verilerinde ekstübasyondan itibaren her grupta artma gözlenmekle beraber, en az artma ETT kafi etrafına lidokain sprey uygulanan grupta gözlenirken, kontrol grubundaki bu artma 15 dk sürdü.
- Sistolik arter basıncı verilerinde tüm gruplarda EÖ 5. dk değerine göre artma gözlendi ve bu artış anlamlı olarak ETT kafi etrafına lidokain sprey uygulanan grupla ETT kafi içine lidokain uygulanan grupta ekstübasyon sonrası ilk 5. dakikada sona erdi. Diğer iki grupta ise bu artış 5 dk. daha fazla sürdü. DAB ve OAB verilerinde ise sadece ekstübasyonda ve sonrası ilk 5. dakikada anlamlı artış gözlendi.
- Entübasyon süresince SpO<sub>2</sub> verilerinde sadece kontrol grubunda E ve ES 5 dk'da EÖ 5 dk'ya göre anlamlı düşme gözlendi.
- Entübasyon süresince kaf basıncı verilerinde hem grup içi hem de gruplar arası karşılaştırmada fark belirlenmedi.
- Ekstübasyon kalitesi kriterleri yönünden en iyi veri kombinasyon grubunda gözlenirken, diğer gruplardaki veriler ise benzerdi.

- Postoperatif boğaz ağrısı tüm gruplarda benzer sıklıkta gözlemlendi.
- Postoperatif öksürük kombinasyon grubunda gözlenmezken, diğer gruplarda da benzer sıklıkta gözlemlendi.
- Postoperatif ses kısıklılığı, ETT kafi içine lidokain uygulanan grup ile kombinasyon grubunda hiç gözlenmezken, diğer iki grupta benzer sıklıkta gözlemlendi.

Sonuç olarak; çalışmamızda ETT kafi etrafına ve içine uygulanan lidokainin kardiyovasküler sistemde ekstremitasyona bağlı artışı erken dönemde azaltmadığı, solunum sistemindeki yan etkileri ise azaltmakla beraber tam olarak önleyemediği belirlendi.

## 7. KAYNAKLAR

1. Hamaya Y, Dohi S. Differences in cardiovascular response to airway stimulation at different sites and blockade of the responses by lidocaine. *Anesthesiology* 2000; 93: 95-103.
2. Morgan EG, Mikhail MS. Airway management. *Clinical Anesthesia* 3rd edition. 2002; 59-85.
3. Lowrie A, Johnston PL, Fell D, Robinson W. Cardiovascular and plasma catecholamine responses at tracheal extubation. *Br J Anaesth* 1992; 68: 261-263.
4. Crerar C, Weldon E. Comparison of 2 laryngeal tracheal anesthesia techniques in reducing emergence phenomena. *AANA J.* 2008;76: 425-431.
5. Derbent A, Demirağ K, Balcıoğlu T, Elvin Kurdoğlu E. The effects of lidocaine and diltiazem and on haemodynamic changes during tracheal extubation. *Ege Tıp Dergisi* 2002; 41: 233–236.
6. Agarwal A, Nath SS, Goswami D, Gupta D, Dhiraaj S, Singh PK. An evaluation of the efficacy of aspirin and benzydamine hydrochloride gargle for attenuating postoperative sore throat: A prospective, randomized, single-blind study. *Anesth Analg* 2006; 103:1001–1003.
7. Hähnel J, Treiber H, Konrad F, Eifert B, Hahn R, Maier B, Georgieff M. A comparison of different endotracheal tubes. Tracheal cuff seal, peak centering and the incidence of postoperative sore throat. *Anaesthesist* 1993; 42: 232-237

8. Tanaka Y, Nakayama T, Nishimori M, Sato Y, Furuya H. Lidocaine for preventing postoperative sore throat. Cochrane Database of Systematic Reviews.2009;8:CD004081.

9. Prengel AW, Lindner KH, Hahnel JH, Georgieff M. Pharmacokinetics and technique of endotracheal and deep endobronchial lidocaine administration. *Anesth Analg* 1993; 77: 985–989.

10. Sconzo JM, Moscicki JC, DiFazio CA. In vitro diffusion of lidocaine across endotracheal tube cuffs. *Reg Anesth*1990; 15: 37–40.

11. Soltani HA, Aghadavoudi O. The effect of different lidocaine application methods on postoperative cough and sore throat. *J Clin Anesth.* 2002; 14: 15-18.

12. Zamora Lozano J, Cruz Villaseñor JA, Rodríguez Reyes J, Sánchez Rodríguez JP, Briones Corona G, Gallardo Alonso LA. Comparison of topical, intravenous, and intracuff lidocaine for reducing coughing after extubation during emergence from general anesthesia. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2007 Dec; 54: 596-601.

13. Esener Z. Endotrakeal entübasyon. *Klinik Anestezi, İstanbul: Logos Yayıncılık, 1991:107-116, 177-193.*

14. Kayhan Z. Endotrakeal Entübasyon, *Klinik Anestezi Genişletilmiş 3. Baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık 2004; 243-306.*

15. Kayhan Z. Anesteziyolojiye giriş ve tarihsel gelişim. Klinik Anestezi, İstanbul: Logos Yayıncılık 1997.
16. Tüzüner F. Zor Havayolu Tanımlanması ve Yaklaşım. Anestezi Yoğun Bakım Ağrı, Ankara: MN Medikal ve Nobel Tıp Kitabevi, 2010: 141.
17. Larson MD. Anestezi Uygulamalarının Tarihi. Miller RD. Anestezi. Güven Bilimsel Yayınevi. Altıncı basımdan çeviri: Çeviri editörü Prof. Dr. Demet Aydın: 2010; 3- 52.
18. - Gal T. J. Havayolu Yönetimi. Miller R. D. Anestezi. Güven Bilimsel Yayınevi. Altıncı basımdan çeviri: Çeviri editörü Prof. Dr. Demet Aydın: 2010; 1617- 1651.
19. Popat M, Mitchell V, Dravid R, Patel A, Swampillai C, Higgs A. Difficult Airway Society Guidelines for the management of tracheal extubation. Anaesthesia. 2012 Mar; 67: 318-340.
20. Mathew JP, Rosenbaum SH, O'connor T, Barash PG. Emergency tracheal intubation in the postanesthesia care unit: physician error or patient disease? Anesth Analg 1990;71: 691-697.
21. Cook TM, Woodall N, Harper J, Benger J. Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 2: intensive care and emergency departments. Br J Anaesth 2011; 106: 632-642.
22. Patel RI, Hanallah RS, Norden J, Casey WF, Verghese ST. Emergence Complications in Children: A comparison of tracheal extubation in awake or deeply anaesthetised patients. Anesth Analg 1991; 73: 266-273.

23. Jubb P, Ford P. Extubation after anaesthesia: a systematic review. <http://felipeairway.sites.medinfo.ufl.edu/files/2011/04/2009-Jubb.pdf>(accessed 07/12/2011).
24. Kempen P. Extubation in adult patients: who, what, when, where, how, and why? *J Clin Anesth* 1999; 11: 441–444.
25. Parr SM, Robinson BJ, Glover PW, Galletly DC. Level of consciousness on arrival in the recovery room and the development of early respiratory morbidity. *Anaesth Intensive Care* 1991; 19: 369–372.
26. Nair I, Bailey PM. Use of the laryngeal mask for airway maintenance following tracheal extubation. *Anaesthesia* 1995; 50: 174–175.
27. Fujii Y, Toyooka H, Tanaka H. Cardiovascular responses to trachea extubation or LMA removal in normotensive and hypertensive patients. *Can J Anaesth* 1997; 44: 1082-1086.
28. Brouillette G, Drolet P, Donati F. Deep extubation and insertion of laryngeal mask airway reduces coughing at emergence. *Can J Anaesth* 2008; 55: 472391-472392.
29. Koga K, Asai T, Vaughan RS, Latta IP. Respiratory complications associated with tracheal extubation. Timing of trachea extubation and use of the laryngeal mask during emergence from anaesthesia. *Anaesthesia* 1998; 53: 540-544.
30. Dob D P, Shannon CN, Bailey PM. Efficacy and safety of the laryngeal mask vs Guedel airway following tracheal extubation. *Can J Anaesth* 1999; 46: 179-181.

31. Stix M, Borromeo CJ, Sciortino GJ, Teague PD. Learning to exchange an endotracheal tube for a laryngeal mask prior to emergence. *CanJ Anaesth* 2001; 48: 795-799.
32. Costa e Silva L, Brimacombe JR. Tracheal tube/laryngeal mask exchange for emergence. *Anesthesiology* 1996; 85: 218.
33. George SL, Blogg CE. Role of the LMA in tracheal extubation? *Br J Anaesth* 1994; 72: 610.
34. Tsui BC, Wagner A, Cave D, Elliott C, El-Hakim H, Malherbe S. The incidence of laryngospasm with a no touch extubation technique after tonsillectomy and adenoidectomy. *Anesth Analg* 2004; 98: 327-329.
35. Association of Anaesthetists Great Britain and Ireland. Recommendations for Standards of Monitoring during Anaesthesia and Recovery 4th edition. <http://www.aagbi.org/publications/guidelines/docs/standardsofmonitoring07.pdf> (accessed 07/12/2011).
36. Vimlati L, Gilsanz F, Goldik Z. Quality and safety guidelines of postanaesthesia care: working party on post anaesthesia care (approved by the European Board and Section of Anaesthesiology, Union Européenne des Médecins Spécialistes). *Eur J Anaesthesiol* 2009; 26: 715–721.
37. Caplan RA, Posner KL, Ward RJ, Cheney FW. Adverse respiratory events in anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1990; 72: 828-833.
38. Mathew JP, Rosenbaum SH, O'conner T, Barash PG. Emergency tracheal intubation in the postanesthesia care unit: physician error or patient disease? *Anesth Analg* 1990; 71: 691-697.

39. Miller KA, Harkin CP, Bailey PL. Postoperative tracheal extubation. Review Article. *Anesth Analg* 1995; 80: 149-172.
40. Morikawa S, Safar P, DeCarlo J. Influence of the head-jaw position upon upper airway patency. *Anesthesiology* 1961; 22: 265-270.
41. Tomkins DP, Gaukroger PB, Bently MW. Hypoxie in children following general anaesthesia. *Anaesth Intensive Care* 1988; 16: 177-81
42. Asai T, Koga K, Vaughan RS. Respiratory complications associated with tracheal intubation and extubation. *Br J Anaesth* 1998; 80: 767-775.
43. Abdy S. An audit of airway problems in the recovery room. *Anaesthesia* 1999; 54: 372-375.
44. Cook TM, Scott S, Mihai R. Litigation related to airway and respiratory complications of anaesthesia: an analysis of claims against the NHS in England 1995-2007. *Anaesthesia* 2010; 65: 556-563.
45. Peskett MJ. Clinical indicators and other complications in the recovery room or postanesthetic care unit. *Anaesthesia* 1999; 54: 1143-1149.
46. Rose DK, Cohen MM, Wigglesworth DF, DeBoer DP. Critical respiratory events in the postanesthesia care unit. Patient, surgical, and anesthetic factors. *Anesthesiology* 1994; 81: 410-418.
47. Mhyre JM, Riesner MN, Polley LS, Naughton NN. A series of anesthesia-related maternal deaths in Michigan, 1985-2003. *Anesthesiology* 2007; 106: 1096-1104.
48. Auroy Y, Benhamou D, Pequignot F, Bovet M, Jouglu E, Lienhart A. Mortality related to anaesthesia in france: analysis of deaths related to airway complications. *Anaesthesia* 2009; 64: 366-370.

49. Lewis G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health(CEMACH). Saving Mothers' Lives: Reviewing Maternal Deaths to make Motherhood Safer-2003-2005. The Seventh Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London: CEMACH, 2007.

50. Marshall BE, Wyche MQ Jr. Hypoxemia during and after anesthesia. *Anesthesiology* 1972; 37: 178-209.

51. Hedenstierna G, Tokics L, Stranberg A, et al. Correlation of gas exchange impairment to development of atelectasis during anaesthesia and muscle paralysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986; 30: 183-191.

52. Hickey RF, Visick WD, Fairley HB, Fourcade HE. Effects of halothane anesthesia on functional residual capacity and alveolar-arterial oxygen tension difference. *Anesthesiology* 1973; 38: 20-24.

53. Fink BR. Diffusion anoxia. *Anesthesiology* 1955; 16: 511-9.

54. Salvatore AJ, Sullivan SF, Papper EM. Postoperative hypoventilation and hypoxemia in man after hyperventilation. *N Engl J Med* 1969; 280: 467-470.

55. Sullivan SF, Patterson RW. Posthyperventilation hypoxia: theoretical considerations in man. *Anesthesiology* 1968; 29: 981-986.

56. Roe CF, Golderg MJ, Blair CS, Kinney JM. The influence of body temperature on early postoperative oxygen consumption. *Surgery* 1966; 60: 85-92.

57. Eisenkraft JB. Hypoxic pulmonary vasoconstriction and anesthetic drugs. *Mt Sinai J Med* 1987; 54: 290-296.

58. Philbin DM, Sullivan SF, Bowman FO Jr, Malm JR, Papper EM. Postoperative hypoxemia: a contribution of the cardiac output. *Anesthesiology* 1970; 32: 136-142.
59. Langton JA. Airway reflexes. In: Calder I, Pearce A, eds. *Core Topics in Airway Management*. Cambridge: Cambridge University Press, Cambridge, 2011: 28–35.
60. Ikari T, Sasaki CT. Glottic closure reflex: control mechanisms. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1980; 89:220-224.
61. Fink BR. The curse of adam: effort closure of the larynx. *Anesthesiology* 1973; 39: 325-327.
62. Landsman IS. Mechanisms and treatment of laryngospasm. *Int Anesthesiol Clin* 1997; 35: 67-73.
63. Rex MA. A review of the structural and functional basis of laryngospasm and a discussion of the nerve pathways involved in the reflex and its clinical significance in man and animals. *Br J Anaesth* 1970; 42: 891-899.
64. Olsson GL, Hallen B. Laryngospasm during anaesthesia. A computer-aided incidence study in 136,929 patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1984; 28: 567-575.
65. Patton WC, Baker CL. Prevalence of negative- pressure pulmonary edema at an orthopaedic hospital. *J South Orthop Assoc* 2000; 9: 248-253.
66. Lang SA, Duncan PG, Shephard DA, Ha HC. Pulmonary oedema associated with airway obstruction. *Can J Anesth* 1990; 37: 210-218.

67. Scarbrough FE, Wittenberg JM, Smith BR, Adcock DK. Pulmonary edema following postoperative laryngospasm: case reports and review of the literature. *Anesthesia Progress* 1997; 44: 110-116.

68. Koç C, Kocaman F, Aygenç E, Ozdem C, Cekiç A. The use of preoperative lidocaine to prevent stridor and laryngospasm after tonsillectomy and adenoidectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 118: 880–882.

69. Owen H. Postextubation laryngospasm abolished by doxapram. *Anaesthesia* 1982; 37: 1112–1114.

70. Gulhas N, Durmus M, Demirbilek S, Tugal T, Ozturk E, Ersoy MO. The use of magnesium to prevent laryngospasm after tonsillectomy and adenoidectomy: a preliminary study. *Pediatr Anesth* 2003; 13: 43–47.

71. Lee CK, Chien TJ, Hsu JC, Yang CY, Hsiao JM, Huang YR, Chang CL. The effect of acupuncture on the incidence of postextubation laryngospasm in children. *Anaesthesia* 1998; 53: 917–920.

72. Larson, P. Laryngospasm – the best treatment. *Anesthesiology* 1998; 89: 1293-1294.

73. Visvanathan T, Kluger MT, Webb RK, Westhorpe RN. Crisis management during anaesthesia: laryngospasm. *Qual Saf Health Care*. 2005; 14:e3.

74. Pavlin EG, Holle RH, Schoene RB. Recovery of airway protection compared with ventilation in humans after paralysis curare. *Anesthesiology* 1989; 70: 381-385.

75. Nishino T. Swallowing as a protective reflex for the upper respiratory tract. *Anesthesiology* 1993; 79: 588–601.

76. Isono S, Ide T, Kochi T, Mizugueki T, Nishino T. Effects of partial paralysis on the swallowing reflex in conscious humans. *Anesthesiology* 1991; 75: 980-984.

77. Matadial CM, Slonin JH. Surgery in the morbidly obese. In: Atlee JL, eds. *Complications in Anesthesia*. USA: Saunders, 2006: 810–813.

78. Larsen B, Caruso LJ, Villariet DB. Paradoxical vocal cord motion: an often misdiagnosed cause of postoperative stridor. *J Clin Anesth* 2004; 16: 230–234.

79. Arndt GA, Voth BR. Paradoxical vocal cord motion in the recovery room: a masquerader of pulmonary dysfunction. *Can J Anesth* 1996; 43: 1249–1251.

80. Kinghorn K, Dhamee S. Paradoxical vocal cord motion: a postoperative dilemma--a case report. *Middle East J Anesthesiol* 2006; 18: 1203–1207.

81. Neustein SM, Taitt-Wynter LM, Rosenblatt MA. Treating stridor with opioids: a challenging case of paradoxical vocal cord movement. *J Clin Anesth* 2010; 22: 130–131.

82. Domino KB, Posner KL, Caplan RA, Cheney FW. Airway injury during anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1999; 91: 1703–1711.

83. Hagberg C, Georgi R, Krier C. Complications of managing the airway. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2005; 19: 641–659.

84. Fan T, Wang G, Mao B, Xiong Z, Zhang Y, Liu X, Wang L, Yang S. Prophylactic administration of parenteral steroids for preventing airway

complications after extubation in adults: meta-analysis of randomised placebo controlled trials. *B M J* 2008; 337: a1841.

85. Epstein SK. Corticosteroids to prevent postextubation upper airway obstruction: the evidence mounts. *Crit Care (London, England)*2007; 11: 156.

86. Jaber S, Jung B, Chanques G, Bonnet F, Marret E. Effects of steroids on reintubation and post-extubation stridor in adults: meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care (London, England)* 2009; 13: R49.

87. Ozaki M, Minami K, Sata T, Shigematsu A. Transdermal ketoprofen mitigates the severity of postoperative sore throat. *Can J Anaesth* 2001; 48: 1080-1083.

88. Christensen A.M, Willemoes-Larsen H, Lundby L, Jacobsen K.B. Postoperative throat complaints after tracheal intubation. *Br J Anaesth* 1994; 73: 786-787.

89. Gürsoy F, Tilgen H, Akpolat N, Saydam S, Gürel A. Postoperatif Boğaz Ağrısına Etki Eden Faktörler. XXIX Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kongresi, 17-22 Ekim 1995; Mersin, Kongre Özet Kitabı, 172-173.

90. Park SH, Han SH, Do SH, Kim JW, Rhee KY, Kim JH. Prophylactic dexamethasone decreases the incidence of sore throat and hoarseness after tracheal extubation with a double-lumen endobronchial tube. *Anesth Analg* 2008; 107: 1814-1818.

91. Minogue SC, Ralph J, Lampa MJ. Laryngotracheal topicalization with lidocaine before intubation decreases the incidence of coughing on emergence from general anesthesia. *Anesth Analg* 2004; 99: 1253–1257.

92. Gulhas N, Canpolat H, Cicek M, Yologlu S, Tugal T, Durmus M. Dexpanthenol pastille and benzydamine hydrochloride spray for the prevention of post-operative sore throat. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51: 239-43.
93. Stone DJ, Gal TJ. Airway Management. Miller R.D. *Anesthesia*. Fourth Edition, New York: Churchill Livingstone 1994: 1403-1435.
94. Cooper RM. Safe Extubation. *Anesthesiology Clinics of North America-The Difficult Airway II*. Philadelphia, 1995; 13: 3, 683-707.
95. Jones MW, Catling S, Evans E, Green DH, Green JR. Hoarseness after tracheal intubation. *Anaesthesia* 1992; 47: 213-216.
96. McHardy FE, Chung F. Postoperative sore throat: cause, prevention and treatment. *Anaesthesia* 1999; 54: 444-453.
97. Edwards ND, Alford AM, Dobson PM, Peacock JE, Reilly CS. Myocardial ischaemia during tracheal intubation and extubation. *Br J Anaesth* 1994; 73: 537-539.
98. Barham NJ, Boomers OW, Sherry KM, Locke TJ. Myocardial ischaemia during tracheal extubation in patients after cardiac surgery: an observational study. *Br J Anaesth* 1998; 80: 832-3.
99. Rose DK, Cohen MM, DeBoer DP. Cardiovascular events in the postanesthesia care unit: contribution of risk factors. *Anesthesiology* 1996; 84: 772-781.
100. Wellwood M, Ayler ND, Teasdale MD, et al. Extubation and myocardial ischemia. *Anesthesiology* 1984; 61: A132.

101. Elia S, Liu P, Chrusciel C, Hilgenberg A, Skourtis C, Lappas D. Effects of tracheal extubation on coronary blood flow, myocardial metabolism and systemic haemodynamic responses. *Can J Anesth* 1989; 36: 2–8.
102. Leech P, Barker J, Fitch W. Proceedings: changes in intracranial pressure and systemic arterial pressure during the termination of anaesthesia. *Br J Anaesth* 1974; 46: 315–316.
103. Hartley M, Vaughan RS. Problems associated with tracheal extubation. *Br J Anaesth* 1993; 71: 561-568.
104. Coriat P, Mundler O, Bousseau D, Fauchet M, Rous AC, Echter E, Viars P. Response of left ventricular ejection fraction to recovery from general anesthesia: measurement by gated radionuclide angiography. *Anesth Analg* 1986; 65: 593-600.
105. Hodgkinson R, Farkhanda J, Hayashi H, Hayashi R. Systemic and pulmonary blood pressure during cesarean section in parturients with gestational hypertension [abstract]. *Can Anaesth Soc J* 1980; 27: 389-393.
106. Kern MJ, Gudipati C, Tatineni S, Aguirre F, Serota H, Deligonul U. Effect of abruptly increased intrathoracic pressure on coronary blood flow velocity in patients. *Am Heart J* 1990; 119: 863-870.
107. Simanski C, Waldvogel HH, Neugebauer E. Postoperative nausea and vomiting. *Chirurg* 2001; 72: 1417-1426.
108. Apfel CC, Greim CA, Haubitze I. The discriminating power of a risk score for postoperative vomiting in adults undergoing various types of surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42: 502-509.
109. Cohen MM, Duncan PG, De Boer DP, Tweed WA. The postoperative

interview: assessing risk factors for nausea and vomiting. *Anesth Analg* 1994; 78: 7-16.

110. Stenqvist O, Nilsson K. Postoperative sore throat related to tracheal tube cuff design. *Can Anaesth Soc J.* 1982; 29: 384-386.

111. Xu YJ, Wang SL, Ren Y, Zhu Y, Tan ZM. A smaller endotracheal tube combined with intravenous lidocaine decreases post-operative sore throat - a randomized controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2012; 56:1314-1320.

112. Jaensson M, Olowsson LL, Nilsson U. Endotracheal tube size and sore throat following surgery: a randomized-controlled study. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2010; 54: 147-153.

113. Hamdan AL, Kanazi G, Rameh C, Rifai H, Sibai A. Immediate post-operative vocal changes in patients using laryngeal mask airway versus endotracheal tube. *J Laryngol Otol.* 2008 Aug;122:829-835.

114. Turkstra TP, Smitheram AK, Alabdulhadi O, Youssef H, Jones PM. The Flex-Tip™ tracheal tube does not reduce the incidence of postoperative sore throat: a randomized controlled trial. *Can J Anaesth.* 2011; 58: 1090-1096.

115. Hans P, Marechal H, Bonhomme V. Effect of propofol and sevoflurane on coughing in smokers awakening from general anaesthesia at the end of cervical spine surgery. *Br J Anaesth* 2008; 102: 731-737.

116. Hung NK, Wu CT, Chan SM, Lu CH, Hang YS, Yeh CC, Lee MS, Cherng CH. Effect on postoperative sore throat of spraying the endotracheal tube cuff with benzydamine hydrochloride, 10%lidocaine, and 2%lidocaine. *Anesth Analg* 2010; 111: 882-886.

117. Estebe JP, Dollo G, Le Corre P, Le Naoures A, Chevanne F, Le Verge

R, Ecoffey C. Alkalinization of intracuff lidocaine improves endotracheal tube-induced emergence phenomena. *Anesth Analg* 2002; 94: 227-230.

118. Lev R, Rosen P. Prophylactic lidocaine use preintubation: a review. *J Emerg Med* 1994; 12: 499-506.

119. Kelsaka E, Barış S, Karakaya D, Karaçuha R, Sarihasan B, Tür A. Laringoskopi ve trakeal entübasyona bağlı hemodinamik yanıtın önlenmesinde lidokain, magnezyum ve fentanilin karşılaştırılması. *Türk Anest Rean Cem Mecmuası* 2002; 30: 369-375.

120. Bansal S, Pawar M. Hemodynamic responses to laryngoscopy and intubation in patients with pregnancy-induced hypertension: effect of intravenous esmolol with or without lidocaine. *Int J Obstet Anesth* 2002; 11: 4-8.

121. El Hakim M. Beclomethasone prevents postoperative sore throat. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993; 37: 250-252. )

122. Aouad MT, Al-Alami AA, Nasr VG, Souki FG. The effect of low dose remifentanyl on responses to the endotracheal tube during emergence from general anaesthesia. *Anesth Analg* 2009; 96: 1320-1324.

123. Mendel P, Fredman B, White PF. Alfentanil suppresses coughing and agitation during emergence from isoflurane anaesthesia. *J Clin Anaesth* 1995; 7: 114-118.

124. Mikawa K, Nishina K, Maekawa N, Obara H. Attenuation of cardiovascular responses to tracheal extubation: verapamil versus diltiazem. *Anesth Analg* 1996; 82:1205-1210.

125. Muzzi DA, Black S, Losasso TJ, Cucchiara RF. Labetalol and esmolol in control of hypertension after intra-cranial surgery. *Anesth Analg* 1990;

70: 68-71.

126. Furhman TM, Ewel CL, Pippin WD, Weaver JM. Comparison of the efficacy of esmolol and alfentanil to attenuate haemodynamic responses to emergence and extubation. *J Clin Anaesth* 1992; 4: 444-447.

127. Pak HJ, Lee WH, Ji SM, Choi YH. Effect of a small dose of propofol or ketamine to prevent coughing and laryngospasm in children awakening from general anesthesia. *Korean J Anesthesiol* 2011; 60: 25–29.

128. Zalunardo MP, Zollinger A, Spahn DR, Seifert B, Pasch T. Preoperative clonidine attenuates stress response during emergence from anesthesia. *J Clin Anesth* 2000; 12: 343–349.

129. Arar C, Colak A, Alagol A, Uzer SS, Ege T, Turan N, Duran E, Pamukcu Z. The use of esmolol and magnesium to prevent haemodynamic responses to extubation after coronary artery grafting. *Eur J Anaesthesiol* 2007; 24: 826–831.

130. Nishina K, Mikawa K, Shiga M, Maekawa N, Obara H. Prostaglandin E 1 attenuates the hypertensive response to tracheal extubation. *Can J Anaesth* 1996; 43: 678-83.

131. Coriat P, Mundler O, Bousseau D, Fauchet M, Rous AC, Echter E, Viars P. Response of left ventricular ejection fraction to recovery from general anesthesia: measurement by gated radionuclide angiography. *Anesth Analg* 1986; 65: 593-600.

132. Estebe JP, Delahaye S, Le Corre P, Dollo G, Le Naoures A, Chevanne F, Ecoffey C. Alkalinization of intra-cuff lidocaine and use of gel lubrication protect against tracheal tube induced emergence phenomena. *Br J Anaesth*. 2004;

92; 361-366.

133. Park HS, Kim KS, Min HK, Kim DW. Prevention of postoperative sore throat using capsicum plaster applied at the Korean hand acupuncture point, *Anaesthesia*. 2004; 59; 647- 651.

134. Thomson PD, Melmon KL, Richardson JA, Cohn K, Steinbrunn W, Cudihee R, Rowland M. Lidocaine pharmacokinetics in advanced hearth failure, liver disease and renal failure in humans. *Ann Intern Med* 1973; 78: 499-508.

135. Malamed SF. New anesthetics. *Revue Med Dent* 2000; 55: 9-18.

136. Eti Z. Lokal Anestezikler. In: Tüzüner F Editör. *Anestezi, Yoğun Bakım, Ağrı*. 1. Baskı. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri, 2010; 234.

137. Kayaalp SO. Antiaritmik İlaçlar. In: Kayaalp SO editör. *Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji*. 10. Baskı. Ankara: Hacettepe Taş Yayıncılık, 2002; 510-551.

138. Venkatesan T, Korula GA. Comparative study between the effectsof 4% endotracheal tube cuff lignocaine and 1.5 mg/kg intravenous lignocaine on coughing and hemodynamics during extubation in neurosurgical patients: a randomized controlled double-blind trial. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006; 18: 230-234.

139. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Nöromuskuler bloke edici ajanlar. *Klinik Anesteziyoloji*. 4. Baskı. Ankara: Çeviri editörü Prof. Dr. Demet Aydın: 2008; 224.

140. Donegan MF, Bedford RF. Intravenously administered lidocaine prevents intracranial hipertension during endotracheal suctioning. *Anesthesiology* 1980; 52: 516-518.

141. Oliveira CM, Issy AM, Sakata RK. Intraoperative intravenous lidocaine. *Rev Bras Anesthesiol* 2010; 60: 325-333.
142. Mikawa K, Nishina K, Takao Y, Shiga M, Maekawa N, Obara H. Attenuation of cardiovascular responses to tracheal extubation: Comparison of verapamil, lidocaine and verapamil lidocaine combination. *Anesth Analg* 1997; 85: 1005-1010.
143. Poulton TJ, James FM. Cough suppression by lidocaine. *Anesthesiology* 1979; 50: 470-472.
144. Hsu YW, Somma J, Newman MF, Mathew JP. Population pharmacokinetics of lidocaine administered during and after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011; 24: 1-6.
145. Thomson AH, Elliott HL, Kelman AW, Meredith PA, Whiting B. The pharmacokinetics and pharmacodynamics of lignocaine and MEGX in healthy subjects. *J Pharmacokinet Biopharm* 1987; 15: 101-105.
146. Walker IA, Slovis CM. Lidocaine in the treatment of status epilepticus. *Acad Emerg Med* 1997; 4: 918-922.
147. Weise KL, Nahata MC. EMLA for painful procedures in infants. *J Ped Health Care* 2005;19: 42-47.
148. Ezra DG, Allan BDS. Topical anaesthesia alone versus topical anaesthesia with intracameral lidocaine for phacoemulsification. *The Cochrane Collaboration and Published in Cochrane Library* 2009; 2: 1-12.
149. Demir E, Kilciler M, Bedir S, Erten K, Ozgok Y. Comparing two lokalanesthesia techniques for extracorporeal shock wave lithotripsy. *Urology* 2007; 68: 625-627.

150. Turan A, Memiş D, Karamanlioğlu B, Güler T, Pamukçu Z. Intravenous regional anesthesia using lidocaine and magnesium. *Anesth Analg* 2005; 100: 1189-1192.

151. Saltık S. Akut Nöbet ve Tedavisi. İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fak. Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, Pediatrik Aciller Sempozyumu. İstanbul, Haziran 2001; 115-124.

152. Sakurai M, Kanazawa I. Positive symptoms in multiple sclerosis: their treatment with sodium channel blockers, lidocaine and mexiletine, *J Neurol Sci* 1999; 162: 162–168.

153. Ga H, Koh HJ, Choi JH, Kim CH. Intramuscular and nerve root stimulation vs lidocaine injection of trigger points in myofascial pain syndrome. *J Reh Med Korea* 2007; 39: 374-378.

154. Carroll I, Gaeta R, Mackey S. Multivariate analysis of chronic pain patients undergoing lidocaine infusions: Increasing pain severity and advancing age predict likelihood of clinically meaningful analgesia. *Clin J Pain* 2007; 23: 702-706.

155. Lauretti GR. Mechanisms of analgesia of intravenous lidocaine. *Rev BrasAnesthesiol* 2008; 58: 280-286.

156. Ayoğlu H, Altunkaya H, Özer Y, Yapakçı O, Çukdar G, Özkoçak I. Does dexmedetomidine reduce the injection pain due to propofol and rocuronium. *Eur J Anaesthesiol* 2007; 24: 541-545.

157. Chiarella AB, Jolly DT, Huston CM, Clanachan AS. Comparison of four strategies to reduce the pain associated with intravenous administration of rocuronium. *Br J Anaesth* 2003; 90: 377-379.

158. Turhanoglu S, Inanoglu K, Akkurt CÖ, Asfuroglu Z. Propofol ve rokuronyum enjeksiyon agrısını birlikte azaltabilen lidokain dozunun saptanması. Türkiye Klinikleri J Anest Reanim 2009; 7: 93-97.

159. Yardeni IZ, Beilin B, Mayburd E, Levinson Y, Bessler H. The effect of perioperative intravenous lidocaine on postoperative pain and immune function. Anesth Analg 2009; 109: 1464-1469.

160. Werdehausen R, Braun S, Essmann F, Schulze-Osthoff K, Walczak H, Lipfert P, Stevens MF. Lidocaine induces apoptosis via the mitochondrial pathway independently of death receptor signaling. Anesthesiology. 2007; 107: 136-143.

161. Perez-Castro R, Patel S, Garavito-Aguilar ZV, Rosenberg A, Recio-Pinto E, Zhang J, Blanck TJ, Xu F. Cytotoxicity of local anesthetics in human neuronal cells. Anesth Analg. 2009; 108: 997-1007.

162. Johnson SM, Saint John BE, Dine AP. Local anesthetics as antimicrobial agents: a review. Surg Infect 2008; 9: 205-213.

163. Rodrigues AA, Pina-Vaz C, Mardh PA, Martinez-de-Oliveira J, Freitas-da-Fonseca A. Inhibition of germ tube formation by Candida albicans by local anesthetics: An effect related to ionic channel blockade. Curr Microbiol 2000; 40: 145–148.

164. Gajraj RJ, Hodson MJ, Gillespie JA, Kenny GN, Scott NB. Antibacterial activity of lidocaine in mixtures with Diprivan. Br J Anaesth 1998; 81: 444–448.

165. Pina-Vaz C, Rodrigues AG, Sansonetty F, Martinez-De-Oliveira J, Fonseca AF, Mårdh PA. Antifungal activity of local anesthetics against

Candida species. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2000; 8: 124–137.

166. Palmeira-de-Oliveira A, Ramos AR, Gaspar C, Palmeira-de-Oliveira R, Gouveia P, Martinez-de-Oliveira J. In vitro anti-Candida activity of lidocaine and nitroglycerin: alone and combined. *Infect Dis Obstet Gynecol*. 2012; 2012: 727248.

167. Kayhan Z. Lokal Anestezikler. Klinik Anestezi. Genişletilmiş 3. Baskı. İstanbul: Logos yayıncılık, 2004; 516.

168. Weightman W, Turner T. Allergic contact dermatitis from lignocaine: report of 29 cases and review of the literature. *Contact Dermatitis*. 1998; 39: 265-266.

169. Bigeleisen PE. An unusual presentation of metallic taste after lidocaine injections. *Anesth Analg* 1999; 89(5): 1239–1240.

170. Ghose S, Garodia VK, Sachdev MS, Kumar H, Biswas NR, Pandey RM. Evaluation of potentiating effect of a drop of lignocaine on tropicamide-induced mydriasis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2001;42: 1581–1585.

171. Yamashita S, Sato S, Kakiuchi Y, Miyabe M, Yamaguchi H. Lidocaine toxicity during frequent viscous lidocaine use for painful tongue ulcer. *J Pain Symptom Manage*. 2002; 24: 543–545.

172. Janda A, Salem C. Hypoglycemia caused by lidocaine overdose. *Reg Anaesth*. 1986; 9: 88–90.

173. Stefanini M, Hoffman MN. Studies on platelets: XXVIII: acute thrombocytopenic purpura due to lidocaine (Xylocaine)-mediated antibody. Report of a case. *Am J Med Sci*. 1978; 275: 365-371.

174. Karim A, Ahmed S, Siddiqui R, Mattana J. Methemoglobinemia

complicating topical lidocaine used during endoscopic procedures. *Am J Med.* 2001; 111: 150-153.

175. Kakinoki K, Tachibana Y, Yonejima H, Ogino H, Satomura Y, Unoura M. A case of mexiletine and lidocaine induced severe liver injury. *Acta Hepatol Jpn.* 2000; 41: 812–816.

176. Morgan GE, Mikhail MS, Murray M. *Barbitüratlar. Klinik Anesteziyoloji*, Appleton & Lange, Stamford. Çeviri editörleri Melek Tulunay, Handan Cuhruk: 2004: 156-160.

177. Grasshoff C, Uwe R, Bernd A. Molecular and systematic mechanisms of general anesthesia: the “multi-site and multiplmechanism” concept. *Curr Opin Anesthesiol* 2005; 18: 386-391.

178. Ter Riet MF, De Souza GJA, Jacobs JS, Young D, Lewis MC, Herrington C. Which is most pungent: Isoflurane, sevoflurane or desflurane? *Br J Anaesth* 2000; 85: 305-307.

179. Yörükoglu D, Aşık Y, Okten F. Rocuronium combined with i.v. lidocaine for rapid tracheal intubation. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2003; 47: 583-587.

180. Bevan DR, Donati F. *Muscle Relaxants. Clinical Anaesthesia.* 4th edition Newyork, Lippincot Williams &Wilkins 2001: 419-447.

181. Bürkle H, Dunbar S, Van Aken H. Remifentanil: a novel, short-acting, mu-opioid. *Anesth Analg* 1996; 83: 646-651.

182. Glass PS, Gan TJ, Howell S. A review of the pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanil. *Anesth Analg* 1999; 8: 7-14.

183. Pitts MC, Palmore MM, Salpenmera MT. Haemodynamic effects of

intravenous GI87084B patients undergoing elective surgery. *Anesthesiology* 1992; 77: A101

184. Nishina K, Mikawa K, Maekawa N, Obara H. Attenuation of cardiovascular responses to tracheal extubation with diltiazem. *Anesth Analg* 1995; 80: 1217-1222.

185. Alderette JA, Kroulik DA. Postanesthetic recovery score. *Anesth Analg* 1970; 51: 543-546.

186. Canbay O, Celebi N, Sahin A, Celiker V, Ozgen S, Aypar U. Ketamine gargle for attenuating postoperative sore throat. *Br J Anaesth* 2008; 100: 490-493.

187. Pearson BW. Subtotal laryngectomy. *Laryngoscope* 1981; 81: 21-34.

188. Stout DM, Bishop MJ, Dwersteg JF, Cullen BF. Correlation of endotracheal tube size with sore throat and hoarseness following general anesthesia. *Anesthesiology* 1987; 67: 419-421.

189. Dyson A, Isaac PA, Pennat JH, Giesecke AH, Lipton JM: Esmolol attenuates cardiovascular responses at tracheal extubation. *Anesth Analg* 1990; 71: 675-678.

190. Slogoff S, Keats AS: Does perioperative myocardial ischemia lead to postoperative myocardial infarction? *Anesthesiology* 1985; 62: 107-114.

191. Jensen PJ, Hommelgaard P, Sondergaard P, Eriksen H. Sore throat after operation: Influence of tracheal intubation, intracuff pressure and type of cuff, *BrJAnaesth.* 1982;54;453-457.

192. Suzuki N, Koogucgi K, Mizobe T, Hirose M, Takano Y, Tanaka Y. Postoperative hoarseness and sore throat after tracheal intubation: effect of a low

intracuff pressure of endotracheal tube and the usefulness of cuff pressure indicator. *Masui*. 1999; 48: 1091-1095.

193. Kyokong O, Charuluxananan, Muangmingsuk V, Rodanant O, Subornusug K, Punyasang W. Efficacy of chamomile-extract spray for prevention of post-operative sore throat. *J Med Assoc Thai*. 2002; 85: 180-185.

194. Saghaei M, Razavi S. Bloodletting acupuncture for the prevention of stridor in children after tracheal extubation: a randomised, controlled study. *Anaesthesia*. 2001; 56: 961-964.

195. Navarro LH, Lima RM, Aguiar AS, Braz JR, Carness JM, Módolo NS. The effect of intracuff alkalinized 2% lidocaine on emergence coughing, sore throat, and hoarseness in smokers. *Rev Assoc Med Bras*. 2012; 58: 248-253.

196. Jee D, Park SY. Lidocaine sprayed down the endotracheal tube attenuates the airway-circulatory reflexes by local anesthesia during emergence and extubation. *Anesth Analg*. 2003; 96: 293-297.

197. Huang CJ, Hsu YW, Chen CC, Ko YP, Rau RH, Wu KH, et al. Prevention of coughing induced by endotracheal tube during emergence from general anesthesia--a comparison between three different regimens of lidocaine filled in the endotracheal tube cuff. *Acta Anaesthesiol Sin*. 1998; 36: 81-6.

198. Butterworth JF, Strichartz GR. Molecular mechanisms of local anesthesia: A review. *Anesthesiology* 1990; 72: 711-734.

199. Huang YS, Hung NK, Lee MS, CP, Yu CJ. The effectiveness of benzydamine hydrochloride spraying on the endotracheal tube cuff or oral mucosa for postoperative sore throat. *Anesth Analg* 2010; 111: 887-891.

200. Bidwai AV, Bidwai VA, Rogers CR, Stanley TH. Blood pressure and

pulse rate responses to endotracheal extubation with and without prior injection of lidocaine. *Anesthesiology* 1979; 51: 171-173.

201. D'Aragnon F, Beaudet N, Gagnon V, Martin R, Sansoucy Y. The effects of lidocaine spray and intracuff alkalinized lidocaine on the occurrence of cough at extubation: a double-blind randomized controlled trial. *Can J Anaesth*. 2013; 60: 370-376.

202. Navarro RM, Baughman VL. Lidocaine in the endotracheal tube cuff reduces postoperative sore throat. *J Clin Anesth* 1997; 9: 394-397.

203. Shroff PP, Patil V. Efficacy of cuff inflation media to prevent postintubation-related emergence phenomenon: air, saline and alkalinized lignocaine. *Eur J Anaesthesiol* 2009; 26: 458-462.

204. Durmuş M, Toğal T, Türköz A, Gedik E, Öztürk E, Ersoy M Ö. Endotrakeal tüp kafının lidokain ile doldurulmasının ekstübasyon yanıtına etkisi. *Türk Anesteziyoloji Rean Cem Mecmuası* 2001; 29: 206-209.

205. Altıntaş F, Bozkurt P, Kaya G, Akkan G. Lidocaine 10% in the endotracheal tube cuff: blood concentrations, haemodynamic and clinical effects. *Eur J Anaesthesiol* 2000; 17: 436-442.

206. Rafiei MR, Arianpour N, Rezvani M, Ebrahimi A. Effects of intracuff dexamethasone on postextubation reactions. *J Res Med Sci*. 2012; 17: 338-343.

207. Behzadi M, Hajimohamadi F, Alagha AE, Abouzari M, Rashidi A. Endotracheal tube cuff lidocaine is not superior to intravenous lidocaine in short pediatric surgeries. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2010; 74: 486-488.

208. Ki YM, Kim NS, Lim SH, Kong MH, Kim HZ. The effect of lidocaine spray before endotracheal intubation on the incidence of cough and

Hemodynamics during Emergence in Children. *Korean J Anesthesiol* 2007; 53: 1-6.

209. Lee DH, Park SJ. Effects of 10% lidoaine spray on arterial pressure increase due to suspension laryngoscopy and cough during extubation. *Korean Anesthesiol* 2011; 60: 422-427.

210. Oh YJ, Kim HK, Park DH. The Effect of 10% Lidocaine Spray on Hemodynamics and Postoperative Sore Throat Accompanied by Endotracheal Intubation. *Korean J Anesthesiol* 1996; 30: 663-667.

211. Maruyama K, Sakai H, Miyazawa H, Toda N, Iinuma Y, Mochizuki N, Hara K, Otagiri T. Sore throat and hoarseness after total intravenous anaesthesia. *Br J Anaesth* 2004; 92: 541-543.

212. Lee JH, Koo BN, Jeong JJ, Kim HS, Lee JR. Differential effects of lidocaine and remifentanil on response to the tracheal tube during emergence from general anaesthesia. *Br J Anaesth* 2011; 106: 410–415.

213. Kao CH, Chu YH, Wang HW. Effects of lidocaine on rat's isolated tracheal smooth muscle. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2010; 267: 817-820.

214. Fagan C, Frizelle HP, Laffey J, Hannon V, Carey M. The effects of intracuff lidocaine on endotracheal-tube-induced emergence phenomena after general anesthesia. *Anesth Analg.* 2000; 91: 201-205.

215. Yukioka H, Yoshimoto N, Nishimura K, Fujimori M. Intravenous lidocaine as a suppressant of coughing during tracheal intubation. *Anesth Analg.* 1985; 64: 1189-1192.

216. Gonzalez RM, Bjerke RJ, DrobyckiTt, Stapelfeldt WH, Green JM, Janowitz MJ, et al. Prevention of endotracheal tube-induced coughing during

emergence from general anesthesia. *Anesth Analg* 1994; 79: 792-795.

217. Watkins J, Lee D, White WA Jr, Mundy S. Effects of topical lidocaine on successful extubation time among patients undergoing elective carotid endarterectomies. *AANA J.* 2012; 80: 99-104.

218. Muslu B, Usta B, Gözdemir M, Yazıcıoğlu Rİ, Sert H. Vokal kordların değerlendirilmesinde Truview ile Macintosh laringoskopların karşılaştırılması. *Türk Anest Rean Der Dergisi* 2009; 37: 359-365.

219. Biro P, Seifert B, Pasch T. Complaints of sore throat after tracheal intubation: a prospective evaluation. *Eur J Anaesthesiol* 2005; 22: 307-311.

220. Karasawa F, Takita A, Kodama M, Takahashi T, Wada H. Changes in gas concentrations in the Brandt endotracheal tube cuff during and after anaesthesia with nitrous oxide. *Eur J Anaesthesiol* 2003; 20: 391-395.

221. Jianhui L, Xiaoqing Zhang X, Gong W, Li S, Wang F, Fu S. Correlations between controlled endotracheal tube cuff pressure and postprocedural complications: A multicenter study. *Anesth Analg* 2010; 111: 1133–1137.

222. Doyle A, Santhirapala R, Crowe M, Blunt M, Young P. The pressure exerted on the tracheal wall by two endotracheal tube cuffs: A prospective observational bench-top, clinical and radiological study. *BMC Anesthesiol* 2010; 9: 10-21.

223. Curiel García JA, Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M. Cuff pressure in endotracheal intubation: should it be routinely measured? *Gac Med Mex* 2001; 137: 179-182.

224. Herlevsen P, Bredahl C, Hindsholm K, Kruhøffer PK. Prophylactic

laryngo-tracheal aerosolized lidocaine against postoperative sore throat. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1992; 36: 505-507.

225. Klemola UM, Saarnivaara L, Yrjölä H. Post-operative sore throat: effect of lignocaine jelly and spray with endotracheal intubation. *Eur J Anaesthesiol.* 1988; 5: 391-399.

226. Hara K, Maruyama K. Effect of additives in lidocaine spray on postoperative sore throat, hoarseness and dysphagia after total intravenous anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49: 463-467.

227. Porter NE, Sidou V, Husson J. Postoperative sore throat: incidence and severity after the use of lidocaine, saline, or air to inflate the endotracheal tube cuff. *AANA J* 1999; 67: 49-52.

228. Bennett MH, Isert PR, Cumming RG. Postoperative sore throat and hoarseness following tracheal intubation using air or saline to inflate the cuff – a randomized controlled trial. *Anaesth Intensive Care* 2000; 28: 408-413.

229. Estebe JP, Gentili M, Le Corre P, Dollo G, Chevanne F, Ecoffey C. Alkalinization of intracuff lidocaine: efficacy and safety. *Anesth Analg.* 2005; 101: 1536-1541.

230. Sutherland AD, Santamaria JD, Nana A. Patient comfort and plasma lignocaine concentrations during fiberoptic bronchoscopy. *Anaesth* 1985; 13: 370-374.

231. Huang CJ, Tsai MC, Chen CT, Cheng CR, Wu KH, Wei TT. In vitro diffusion of lidocaine across endotracheal tube cuffs. *Can J Anaesth.* 1999; 46: 82-86.

## 8. ÖZET

### **Kaf İçi ve Dışına Lidokain Uygulamasının Ekstübasyon Sonrası Görülen Kardiyovasküler ve Solunum Sistemi Yanıtlarına Etkileri**

Çalışmamızda; entübasyon öncesi endotrakeal tüp (ETT) kafi çevresine uygulanan lidokain spreyn ve entübasyondan sonra ETT kafi içine uygulanan lidokainin tek başlarına ve kombine kullanımlarının ekstübasyona bağlı kardiyovasküler ve solunum sistemlerinde gelişebilecek olumsuz yanıtlara etkileri araştırıldı.

Çalışmaya genel anestezi altında jinekolojik operasyon geçirecek ASA I - II grubunda, 18-65 yaş arası, supin pozisyonda ve operasyon süresi 1 saatten uzun sürecek 200 hasta dahil edildi. Hastalar rasgele; entübasyondan sonra ETT kafi hava ile şişirilen Grup I, entübasyondan önce ETT kafi çevresine 4 puf %10 lidokain sprej sıkılan Grup II, entübasyondan sonra ETT kafi içine %2 lidokain verilerek şişirilen Grup III ve entübasyondan önce ETT kafi çevresine 4 puf %10 lidokain sprej sıkılan ve ETT kafi içine %2 lidokain verilerek şişirilen Grup IV olmak üzere 4 eşit gruba ayrıldı. Anestezi indüksiyon ve idamesinde tüm gruplarda aynı ilaçlar kullanıldı. Kontrol verileri alındıktan sonra operasyon esnasında tüm gruplarda sistolik arter basıncı, diastolik arter basıncı, ortalama arter basıncı, kalp atım hızı, periferik oksijen saturasyonu ve entübasyon tüp kaf basıncı parametreleri her 5 dakikada bir operasyon sonuna kadar takip edildi. Ekstübasyon sonrası; ekstübasyon kalitesi belirlendi, hemodinamik parametreler hastanın servise yolanmasına kadar 5 dk aralıklarla kayıt edildi ve Aldrette skorları belirlendi. Postoperatif boğaz ağrısı, öksürük, ses kısıklığının yanı sıra dispne, laringospazm,

bronkospazm, stridor gibi solunum sistemi, bulantı-kusma gibi sindirim sistemi semptomları da hastalar servise yollanırken ve postoperatif 1. , 6. , 12. , 24. ve 48. saatlerde belirlenerek kaydedildi. Tüm gruplardaki hastalar ilk 48 saat süresince gerek serviste gerekse telefonla evlerinden izlendi. Yukarıdaki parametrelerin haricinde; hastaların demografik verileri, ASA sınıflaması ile anestezi ve cerrahi süreleri belirlenerek kaydedildi.

Tüm grupların kardiyovasküler sistem parametrelerinde ekstübasyonda sonra artma gözlemlendi ve bu artma 5 veya 15 dk devam etti. Ekstübasyon kalitesi kriterleri yönünden en iyi olarak kombinasyon grubunda gözlemlendi ve diğer gruplardaki veriler ise benzerdi. Solunum sistemi bulgularından; postoperatif boğaz ağrısı en az kaf içi lidokain ve kombinasyon gruplarında olmak üzere en fazla kontrol grubunda gözlemlendi. Postoperatif öksürük kombinasyon grubunda hiç gözlenmezken diğer gruplarda benzerdi. Postoperatif ses kısıklılığı sadece kontrol ve ETT kafi etrafına sprey kullanılan gruplarda gözlemlendi. Kontrol grubunda bir olguda laringospazma bağlı olarak SpO2 değerinde ekstübasyon ve sonrasındaki ilk 5 dk'da anlamlı azalma belirlendi.

Sonuç olarak; entübasyon öncesinde ETT kafi yüzeyine uygulanan %10 lidokain spreyin ve entübasyondan sonra ETT kafi içine uygulanan %2 lidokainin tek başlarına veya birlikte kullanımlarının ekstübasyon sonrası erken dönemde kardiyovasküler sistemdeki kan basıncı ve kalp atım hızını azaltmadığı, solunum sistemindeki yan etkileri azaltmakla beraber önlemede de benzer etkili oldukları belirlendi.

**Anahtar kelimeler:** Lidokain, sprej, endotrakeal tüp, ekstübasyon, hemodinamik etki, pulmoner etki

## **9. SUMMARY**

### **Effects of Application Lidocaine Intracuff and Around the Cuff on**

#### **Cardiovascular and Respiratory Responses to Extubation**

In the present study; effectiveness of application lidocaine spray around the cuff before intubation and using lidocaine after intubation in the endotracheal tube cuff alone or together at side effects on cardiovascular and respiratory systems to extubation were investigated.

Two hundred patients scheduled for gynecologic operation with ASA physical status of I or II, between 18-65 years old, in supine position and lasting over one hour at general anesthesia were enrolled. Patients randomly assigned to 4 equal groups; in Group I endotracheal tube cuff filled with air after intubation, in Group II 4 puff 10% lidocaine sprayed around the endotracheal tube cuff before intubation, in Group III endotracheal tube cuff filled with 2% lidocaine after intubation and in Group IV 4 puff 10% lidocaine sprayed around the endotracheal tube cuff before intubation and filled with 2% lidocaine. Same drugs were used in anesthetic induction and maintenance in all groups. After recording control data systolic arterial pressure, diastolic arterial pressure, mean arterial pressure, heart rate, ETCO<sub>2</sub>, SpO<sub>2</sub> and endotracheal tube cuff pressure parameters were measured and recorded in 5 minute intervals to the end of the operation. After extubation; the quality of extubation was examined, haemodynamic parameters were recorded in 5 minute intervals to discharging patient to the ward and Aldrette scores were

examined. Postoperative sore throat, cough, hoarseness and also respiratory symptoms like dyspnea, laryngospasm, bronchospasm, stridor, gastrointestinal symptoms like nausea-vomiting examined and recorded when patients discharging to the ward and at postoperative 1. , 6. , 12. , 24. and 48. hours. Patients in all groups were interviewed in the ward and at home with telephone calls during at first 48 hours. Above these parameters patients' demographic features, ASA physical status and durations of anesthesia and surgeries were also recorded.

Increases were examined at cardiovascular system parameters after extubation in all groups and this increases continue for 5 or 15 minutes. The best criterias were examined in combination group for the quality of extubation and the other groups data like each others. Postoperative sore throat in respiratory system findings were examined lowest in intracuff lidocaine and combination group, highest in control group. Postoperative cough was not noticed in combination group, the other groups were similar. Postoperative hoarseness was examined only at control and lidocaine spray around the cuff group. Significant decrease at SpO<sub>2</sub> value on extubation and after extubation at first 5 minute in a patient at control group was noticed.

At conclusion; application of 10% lidocaine spray around the endotracheal tube cuff before the intubation and 2% lidocaine in the cuff after intubation alone or together were found not decrease blood pressure and heart rate in cardiovascular system at early time period after extubation, were similar effects at decreasing and preventing respiratory system side effects.

**Key words:** Lidocaine, spray, endotracheal tube, extubation, haemodynamic effect, pulmonary effect

## 10. EKLER

### 10.1. İlaç Klinik Araştırmaları Etik Danışma Kurulu Onayı

1639 +

#### İLAÇ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK DANIŞMA KURULU-II DEĞERLENDİRME FORMU

<b>BAŞVURU BİLGİLERİ</b>	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Kafa içi ve dışına lidokain uygulamasının ekstübasyon sonrası görülen kardiyovasküler ve solunum sistemi yanıtlarına etkileri			
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU				
	EUDRACT NUMARASI				
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Kadir KAYA			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD			
	KOORDİNATÖR MERKEZİ	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi			
	DESTEKLEYİCİ				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 3	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 4	<input checked="" type="checkbox"/>		
BE/BY		<input type="checkbox"/>			
	Diğer ise belirtiniz:				
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLAR ARASI <input type="checkbox"/>	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ				Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>
ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ				Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU				Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
OLGU RAPOR FORMU				Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Açıklama			
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input checked="" type="checkbox"/>				
SIGORTA	<input type="checkbox"/>					
HASTA KARTI/GÜNLÜKLERİ	<input type="checkbox"/>					
İLAN	<input type="checkbox"/>					
YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>					
SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>					
GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>					
DİĞER:	<input type="checkbox"/>					
Karar No: -14-		Tarih:	23.09.2010			
KARAR BİLGİLERİ	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD öğretim üyesi Prof. Dr. Kadir KAYA'nın sorumluluğunda yürütülmesi planlanan yukarıda bilgileri verilen klinik araştırma ile ilgili belgeler incelenmiş olup, gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına toplantıya katılan İlaç Klinik Araştırmaları Etik Danışma Kurulu-II üyelerinin oy çokluğu ile karar verilmiştir.					

İLAÇ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK DANIŞMA KURULU-II	
ÇALIŞMA ESASI	İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Uzm. Dr. H. Ekmel OLCAY

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
			E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. İbrahim ÇALIŞKAN	Teoloji	Ankara Üniversitesi İlahiyat Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. İmdat DİLEK	Hematoloji	Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Meral TUNÇBİLEK	Eczacılık	Ankara Üniversitesi Eczacılık Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Ahmet ACIDUMAN	Tıp Tarihi ve Etik	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Deniz ÇALIŞKAN	Halk Sağlığı	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Hürrem BODUR	Enfeksiyon Hastalıkları	Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Levent Ertuğrul İNAN	Nöroloji	Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Osman ERSOY	Gastroenteroloji	Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Salim ERKAYA	Kadın Hastalıkları ve Doğum	Etik Zübeyde Hanım Kadın Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

İlaç Klinik Araştırmalar Etik Danışma Kurulu  
Değerlendirme Formu  
19 Temmuz 2010 Versiyon No:2

2/3

Uzm. Dr. Bursak Deniz DEDEOĞLU  
Klinik Araştırmalar Şube Müdürü

ASLI GİBİDİR

Doç. Dr. Sinan AYDOĞDU	Kardiyoloji	Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Şaziye ŞAHİN	Anestezi	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Uzm. Dr. Baran ACAR	KBB	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Uzm. Dr. Cem Hasan RAZI	Çocuk Alerji	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Uzm. Dr. Ekmel OLCAY	Farmakoloji	Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Av.Nazmiye Doğan	Hukukçu	Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

\* :Toplantıda Bulunma

Uzm.Dr.Burçak Deniz DEDEOĞLU  
Klinik Araştırmalar Şube Müdürü

ASLI GIBİDİR



**T.C.**  
**SAĞLIK BAKANLIĞI**  
**İlaç ve Eczacılık Genel Müdürlüğü**

Sayı : B-10-0-IEG-0-15-00-01

Araştırmanın Helsinki Bildirgesi'nin son metni, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu ve ilgili mevzuata uygun olarak yürütülmesi,

Araştırma süresince ortaya çıkan advers olayların/etkilerin, ilgili mevzuatta belirtilen süre içinde tarafımıza bildirilmesi,

Araştırmaya ait yıllık bildirim formunun düzenli olarak Bakanlığımıza gönderilmesi gerekmektedir.

Yazımızın bir örneğinin sorumlu araştırmacıya ve ilgili diğer merkezlere iletilmesi hususunda bilginizi ve gereğini rica ederim.

  
Dr. Hanefi ÖZBEK  
Bakan a.  
Genel Müdür Yardımcısı

Ek: İlaç Klinik Araştırmaları Etik Danışma Kurulu-II Kararı



T.C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
İlaç ve Eczacılık Genel Müdürlüğü

21 Ekim 2010

Sayı : B-10-0-İEG-0-15-00-01  
Konu: Klinik Araştırma [1699]

071709

GAZİ ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜNE  
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

İlgi: Bakanlığımız 30.09.2010 tarih ve 066461 sayılı yazısı

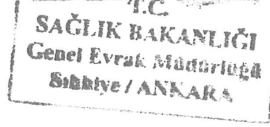
Fakülteniz Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı öğretim üyesi Prof.Dr. Mehmet AKÇABAY sorumluluğunda yapılması planlanan “Kafa içi ve dışına lidokain uygulamasının ekstübasyon sonrası görülen kardiyovasküler ve solunum sistemi yanıtlarına etkileri” çalışmanın ismi ilgi yazı ile uygunluk almış olup çalışma adı sehven” Kafa içi ve dışına lidokain uygulamasının ekstübasyon sonrası görülen kardiyovasküler ve solunum sistemi yanıtlarına etkileri” olarak yazılmıştır.

Yazımızın bir örneğinin sorumlu araştırmacıya iletilmesi hususunda bilginizi ve gereğini rica ederim.

Uzm.Dr.Berna YÜCEL  
Şube Müdürü

## 10.2. Sağlık Bakanlığı İlaç ve Eczacılık Genel Müdürlüğü Klinik Araştırma

### Onam Belgesi



T.C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
İlaç ve Eczacılık Genel Müdürlüğü

30 Eylül 2010

Sayı : B-10-0-IEG-0-15-00-01  
Konu : Klinik Araştırma [1699]

066461

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI  
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ABD  
ANKARA

İlg: Bakanlık evrak giriş 16.09.2010 tarih ve 599896 sayılı yazınız

Prof. Dr. Kadir KAYA' nın sorumluluğunda yürütülmesi planlanan aşağıda bilgileri verilen ilgi yazılar ile iletilen klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak 23.12.2008 tarih 27089 sayılı Resmi Gazetede yayınlanan Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik (Değişik. 11.03.2010 tarih ve 27518 sayılı Resmi Gazete) esaslarına göre incelenmiş olup araştırmaya ait aşağıdaki belgeler uygun bulunarak araştırmanın ilgi yazı ekindeki İlaç Klinik Araştırmaları Başvuru Formunda belirtilen merkezlerde başlaması İlaç Klinik Araştırmaları Etik Danışma Kurulu-II 23.09.2010 tarih ve 14 sayılı kararı dikkate alınarak uygun bulunmuştur.

Araştırmanın adı:	Kafa içi ve dışına lidokain uygulamasının ekstübasyon sonrası görülen kardiyovasküler ve solunum sistemi yanıtına etkileri
Koordinatör merkez:	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Koordinatör /Sorumlu araştırmacı:	Prof. Dr. Kadir KAYA

Gönüllülerden alınacak numuneler ülke dışına çıkarılacaksa, biyolojik materyal transfer formunda belirtilenlerin yerine getirilmesi,

Araştırmada kullanılacak tüm ürünlerin ve tetkiklerin destekleyici, destekleyici yoksa araştırmacı tarafından karşılanması.

Araştırma ürünü ithal edilecek ise Bakanlığımıza müracaat edilmesi,

İleride yapılması gerekebilecek analizler için şahit numune olarak araştırma ürününden uygun miktar ve koşullarda saklanması,

Araştırma sonunda artan araştırma ürününün imha işlemlerinin ilgili mevzuata göre yapılması ve imha ile ilgili tutanakların tarafımıza gönderilmesi,

Araştırmanın başlamaması, iptali veya sonlandırılması halinde, ilgili mevzuatta belirtilen süre içinde tarafımıza bilgi verilmesi,

## **11. ÖZGEÇMİŞ**

**Adı:** Selin

**Soyadı:** EYÜPOĞLU

**Doğum Yeri ve Tarihi:** Ordu,16. 11. 1981

### **Eğitimi:**

2008-halen:GÜTF Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Araştırma Görevlisi Dr.

2006-2007: Lütfiye Nuri Burat Sağlık Ocağı, Sultangazi, İstanbul

2000-2006: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

1997-2000: Ordu Fen Lisesi

1993-1997: Ordu Anadolu Lisesi, ortaöğrenim

1988-1993: Ordu Merkez İlköğretim Okulu

**Yabancı Dili:** İngilizce

### **Bilimsel Etkinlikler:**

Kaf İçi ve Dışına Lidokain Uygulamasının Ekstübasyon Sonrası Görülen Kardiyovasküler ve Solunum Sistemi Yanıtlarına Etkileri. Tez çalışması.

### **Katıldığı kongre ve sempozyumlar:**

TARD 43. Ulusal Kongresi, 2009, Antalya.

TARD 45. Ulusal Kongresi, 2011, Antalya.

TARD 46. Ulusal Kongresi, 2012, K. K. T. C.