



T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**ÜST GİS ENDOSKOPİSİ ÖNCESİ UYGULANAN İNTRAVENÖZ
LİDOKAİN VEYA TOPIKAL LİDOKAİN'İN HEMODİNAMİ VE
BOĞAZ AĞRISI ÜZERİNE ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Cansu ÖZGEN

DANIŞMAN

Prof. Dr. Rıza Hakan ERBAY

DENİZLİ – 2017



T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**ÜST GİS ENDOSKOPİSİ ÖNCESİ UYGULANAN İNTRAVENÖZ
LİDOKAİN VEYA TOPIKAL LİDOKAİN'İN HEMODİNAMİ VE
BOĞAZ AĞRISI ÜZERİNE ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Cansu ÖZGEN

DANIŞMAN

Prof. Dr. Rıza Hakan ERBAY

DENİZLİ – 2017

Prof. Dr. Hakan Rıza ERBAY danışmanlığında Dr. Cansu ÖZGEN tarafından yapılan “Üst Gis Endoskopisi Öncesi Uygulanan İntravenöz Lidokain Veya Topikal Lidokain'nin Hemodinami Ve Boğaz Ağrısı Üzerine Etkilerinin Araştırılması” başlıklı tez çalışması 10/08/2017 tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN: Prof. Dr. Rıza Hakan ERBAY



ÜYE: Prof. Dr. Simay SERİN



ÜYE: Prof. Dr. Füsun EROĞLU



Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.
10/08/2017

Prof. Dr.

Pamukkale Üniversitesi

Tıp Fakültesi Dekanı

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen ve tezimin başından sonuna kadar destekleyerek her aşamasında yol gösteren tez danışmanım ve anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Rıza Hakan ERBAY başta olmak üzere, saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Erkan TOMATIR'a, Prof. Dr. Simay SERİN'e, Prof. Dr. Hülya SUNGURTEKİN'e, Prof. Dr. Ercan Lütfü GÜRSES'e, Doç. Dr. Habib ATALAY'a teşekkür ederim. Bu süreçte bana yardımcı olan çok saygıdeğer Prof. Dr. Nadir YÖNETÇİ'ye, Prof. Dr. Mustafa YILMAZ'a, Doç. Dr. Mustafa ÇELİK'e ve endoskopi ünitesi çalışanlarına teşekkür ederim.

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, hemşire, personel ve sekreter arkadaşlarıma, bugünlere gelmemde büyük katkısı olan her türlü desteğini esirgemeyen ve her daim destekçim olan babam Refik YILMAZ'a, annem Perihan YILMAZ'a, kardeşim Pelin YILMAZ'a, bu süreçte en büyük destekçim olan hayat arkadaşım Utku ÖZGEN'e ve yokluğumda büyümeye çalışan minik kızım Umay ÖZGEN'e sonsuz sevgi ve saygılarımı sunarım.

Teşekkürler

Dr. Cansu ÖZGEN

İÇİNDEKİLER

SAYFA NO

TEŞEKKÜR	iii
İÇİNDEKİLER	iv
KISALTMALAR	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	vii
TABLolar DİZİNİ	viii
ÖZET.....	ix
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER.....	2
1. Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopisi	2
1.1. Tanım	2
1.2. Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopisi Endikasyonları.....	5
1.3. Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopisi Komplikasyonları.....	6
2. Hava Yolu	8
2.1. Üst Hava Yollarının Anatomisi	8
2.2. İşlem Sırasında Üst Solunum Yollarında Gelişebilecek Komplikasyonlar	13
3. Elektrokardiyografi (EKG).....	15
3.1. QT Aralığı (İntervali)	18
3.2. QT Dispersiyonu	19
4. Kullanılan İlaçlar	20
4.1. Lidokain	20
4.2. Propofol.....	21
5. Postoperatif Ağrı.....	22

5.1. Postoperatif Ağrının Yol Açtığı Fiziopatolojik Değişiklikler.....	23
5.2. Postoperatif Ağrı Tedavi Yöntemleri.....	25
GEREÇ VE YÖNTEM	27
BULGULAR	30
TARTIŞMA	39
SONUÇLAR	46
KAYNAKLAR	47

KISALTMALAR

ASGE	: American Society for Gastrointestinal Endoscopy
ASA	: American Society of Anesthesiologists
DKB	: Diastolik Kan Basıncı
dk	: Dakika
EKG	: Elektrokardiogram
GABA-A	: γ -Aminobütirik Asit-A
GİS	: Gastrointestinal Sistem
GX	: Glisinksilidid
İV	: İntravenöz
KAH	: Kalp Atım Hızı
KB	: Kan Basıncı
CO ₂	: Karbondioksit
kg	: Kilogram
mg	: Miligram
mL	: Mililitre
mm ²	: Milimetrekare
mV	: Milivolt
MEGX	: Monoetilglisinksilidid
NMDA	: N-metil D- aspartat
NSAİ	: Nonsteroid Antiinflamatuvar
O ₂	: Oksijen
SpO ₂	: Periferik Oksijen Satürasyonu
PTZ	: Protrombin Zamanı
sn	: Saniye
cm	: Santimetre
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
QTc	: Düzeltilmiş QT
QTd	: QT dispersiyonu

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa No
Şekil 1. Fleksibl endoskop	3
Şekil 2. Videoendoskopi sistemi.....	4
Şekil 3. Üst hava yollarının anatomisi	9
Şekil 4. Larinksin anatomik yapısı.....	10
Şekil 5. Larinks girişinin anatomik yapısı	11
Şekil 6. Üst hava yollarının innervasyonu	12
Şekil 7. EKG	15
Şekil 8. Kardiyak döngü	16
Şekil 9. Kalp atım hızı grafiği.....	32
Şekil 10. Sistolik kan basıncı grafiği	33
Şekil 11. Diastolik kan basıncı grafiği.....	33
Şekil 12. Periferik oksijen satürasyonu grafiği	35
Şekil 13. Gruplar arası QT grafiği	36
Şekil 14. Gruplar arası QTc grafiği.....	37
Şekil 15. Postoperatif boğaz ağrısı grafiği.....	38

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1. Hastaların demografik verileri	30
Tablo 2. Hastaların hemodinamik ölçümleri (KAH, SKB, DKB)	32
Tablo 3. Hastaların grup içi hemodinamik ölçümleri.....	34
Tablo 4. Periferik oksijen satürasyonu değerlendirilmesi	34
Tablo 5. QT ve QTc değerlendirmesi.....	36
Tablo 6. Derlenme ve postoperatif boğaz ağrısı tablosu,	37

ÖZET

ÜST GİS ENDOSKOPİSİ ÖNCESİ UYGULANAN İNTRAVENÖZ LİDOKAİN VEYA TOPİKAL LİDOKAİN'İN HEMODİNAMİ VE BOĞAZ AĞRISI ÜZERİNE ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI

Dr. Cansu ÖZGEN

Üst GİS endoskopisi, gününbirlik işlem protokolü ile uygulanmakta olduğundan, taburculuk sonrası olası aritmiler gözden kaçabilmektedir. Çalışmamızda istenmeyen bu yan etkileri ortadan kaldırmak için üst GİS endoskopisi planlanan hastalara İV veya topikal verilen lidokainin hemodinami, boğaz ağrısı ve Qt aralığı üzerindeki etkilerini araştırmayı amaçladık.

Etik Kurul onayının alınmasından sonra Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Gastroenteroloji kliniğine 01.01.2017-28.02.2017 tarihleri arasında üst GİS endoskopisi yapılması için başvuran 18-65 yaş arası 90 hasta çalışmaya alındı. Hastalar rastgele 3 gruba ayrıldı; grup I; 1 mg/kg İV propofol induksiyonu, grup II; 1 mg/kg İV propofol induksiyonu ve %10 topikal lidokain 9 püskürtme (3 kez 10'ar saniye arayla 3 püskürtme (puff): 90 mg), grup III; 1mg/kg İV propofol induksiyonu ve 1,5 mg/kg İV lidokain induksiyonu verildi. İşlem öncesi ve sonrası EKG çekildi, hemodinamik verileri kaydedildi. İşlem sonrasında hastaların boğaz ağrısı olup olmadığı soruldu.

SKB 3. dk değerlerinde 3 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0,021$). Grup I'in 3. dk SKB değerleri, grup II ve III'e göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktü. SKB 5. dk değerlerinde 3 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0,012$). Grup I'in 5. dk SKB değerleri, grup II ve III'e göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktü. Grup I SKB değerlerinde 3 ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0,018$). Grup I'in SKB 1. dk değerleri, 3. dk ve 5. dk değerlerine göre anlamlı şekilde yüksekti. Grup II'de SKB değerlerinde 3 ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0,0001$). Grup II'nin 1. dk SKB değerleri, 3. dk ve 5. dk değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti. Grup III'de SKB değerlerinde 3

ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0,0001$). Grup III'ün 1. dk SKB değerleri, 3. dk ve 5. dk değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti. Grup I'de DKB değerlerinde 3 ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0,0001$). Grup I'de 1. dk DKB değerleri 3. dk ve 5. dk değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti. Grup II'de DKB değerleri 3 ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0,0001$). Grup II'de 1. dk DKB değerleri, 3. dk ve 5. dk değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti. Gruplar arasında postoperatif QTc değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p=0,001$).

Sonuç olarak üst GİS endoskopi işlemi sırasında oluşan adrenerjik aktivasyona sekonder gelişen hemodinamik yanıtı baskılamada, QT ve QTc değerlerindeki artışı baskılamada 1.5 mg/kg IV lidokainin etkili olduğunu saptadık. Aynı zamanda puff lidokainin boğaz ağrısını gidermede yeterli olduğu sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: IV lidokain, topikal lidokain, QT aralığı

SUMMARY

THE EFFECTS OF INTRAVENOUS LIDOCAINE OR TOPICAL LIDOCAINE APPLIED BEFORE UPPER GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY ON HEMODYNAMICS AND THROAT PAIN

Dr. Cansu ÖZGEN

Upper gastrointestinal endoscopy is being performed with the daily treatment protocol and possible cardiac arrhythmia after discharge may be overlooked. We aimed to investigate the effects of IV or topical lidocaine on hemodynamics, sore throat and Qt interval in gastrointestinal endoscopy patients to prevent undesirable side effects in our study.

After approval by the Local Ethics Committee, 90 patients between the ages of 18-65 years who scheduled upper gastroendoscopy in Gastroenterology clinic of Pamukkale University Medical Faculty Hospital between 01.01.2017-28.02.2017 were enrolled to the study. Patients were randomly allocated into 3 groups. Patients in group I were given 1 mg/kg propofol induction intravenously (IV), and patients in group II were given 1 mg/kg IV propofol induction plus 10% topical lidocaine 9 puffs (3 puffs 3 times with 10 seconds interval: 90 mg), and patients in group III were given 1 mg/kg IV propofol induction plus 1.5 mg/kg IV lidocaine. Electrocardiographic (ECG) and hemodynamic data were recorded before and after the procedure in all patients. After the procedure, the patients were asked if they had a sore throat.

There was a statistically significant difference between the groups in SBP 3rd minute values ($p=0.021$). The 3rd minute SBP values of group I was statistically significantly lower than group II and III. There was a statistically significant difference between the groups in SBP 5th minute values ($p=0.012$). The 5th minute SBP values of group I was statistically significantly lower than those of groups II and III. There was a statistically significant difference between the 3 measurements of SBP values in Group I ($p=0.018$). In group I, the 1st minute values were significantly higher than the values of 3rd and 5th minutes. There was a statistically significant

difference between the 3 measurements in SBP values in Group II ($p=0.0001$). In Group II, 1st minute SBP values were statistically significantly higher than the values of the 3rd and 5th minutes. There was a statistically significant difference between the 3 measurements in SBP values in Group III ($p=0.0001$). In Group III, the 1st minute SBP values were higher than the 3rd and 5th minute values. There was a statistically significant difference between the 3 measurements of DBP values in Group I ($p=0.0001$). In Group I, the 1st minute values of DBP were significantly higher than the values of 3rd min and 5th min. There was a statistically significant difference between the 3 measurements of DBP values in Group II ($p=0.0001$). In Group II, the 1st minute values of DBP were statistically higher than those of 3rd and 5th minutes values. There was a statistically significant difference in postoperative QTc measurements between the groups ($p=0.001$).

It was concluded that 1.5 mg/kg IV lidocaine was effective in suppressing the hemodynamic response due to adrenergic activation and increase in QT and QTc values during upper gastrointestinal endoscopy. It also concluded that puff lidocaine is sufficient relieve for sore throat.

Key words: IV lidocaine, topical lidocaine, QT interval

GİRİŞ

Elektrokardiyogramda (EKG) QT aralığı, ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyon periyodunu ifade eder. QT aralığı, QRS kompleksinin başından T dalgasının sonuna kadar olan alanı kapsar ve aynı zamanda ventrikül kasının refrakter olduğu dönemdir. Kalp atım hızı (KAH) ile değişir; KAH artınca QT aralığı kısalır (1). Kalp hızına göre düzeltilmiş QT, QTc olarak adlandırılır (2). Oniki derivasyonlu EKG’de ölçülen en uzun QT mesafesi ile en kısa QT mesafesi arasındaki farka QT dispersiyonu (QTd) denir (2, 3). Perioperatif QTd ve QTc aralığındaki uzama ciddi aritmiler, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon ve kardiyak arrest gibi ciddi komplikasyonlarla sonuçlanabilir (1, 2).

Laringoskopi ve entübasyon uygulamasında üst solunum yollarının manüplasyonu ile sempatik sinir sistemi uyarımı ve katekolamin salınımı sonucu kan basıncı (KB) ve KAH artmakta ve aritmiye neden olabilmektedir. KAH artışı, kan basıncı artışına göre kalp üzerinde daha fazla yük oluşturmaktadır (4). Taşikardi; miyokardın oksijen (O₂) tüketimini artırırken, diastolik dolumu da azaltmakta, bu da etkili koroner kan akımını engellemektedir. Bu yanıt yaşamı tehdit eden komplikasyonlara neden olabilmektedir (4, 5). İstenmeyen bu yan etkileri ortadan kaldırmak için genel anestezinin derinleştirilmesi, alana topikal lidokain ya da 1,5 mg/kg intravenöz (İV) lidokain işlemden 3 dk önce uygulanması önerilmektedir (6).

Üst Gastrointestinal sistem (GİS) endoskopisi, günübirlik işlem protokolü ile uygulanmakta olduğundan, taburculuk sonrası olası aritmiler gözden kaçabilmektedir. QTc’deki değişiklik bu aritmiler için hastalarda erken uyarıcı olabilir. Entübasyon sonrası gelişen aritmileri tedavi etmek için lokal veya İV lidokain uygulamalarının etkilerini araştıran çalışmalar mevcuttur. Üst GİS endoskopisi sonrasında da manüplasyona bağlı benzer şekilde sempatik uyarılar nedeniyle aritmilere rastlanabileceğini düşünüyoruz. Yaptığımız literatür araştırmamızda GİS endoskopisine bağlı geliştiği düşünülen aritmilere yönelik İV veya topikal lidokainin QT aralığı üzerine etkilerini araştıran bir çalışmaya rastlayamadık. Çalışmamızda, üst GİS endoskopisi planlanan hastalara İV veya topikal verilen lidokainin hemodinami, boğaz ağrısının olup olmaması ve Qt aralığı üzerindeki etkilerini araştırdık.

GENEL BİLGİLER

1. Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopisi

Gastrointestinal endoskopi yaklaşık 200 yıldır uygulanan bir tanı ve tedavi yöntemidir. Üst GİS endoskopisi, dünyada olduğu gibi Türkiye’de de gastrointestinal hastalıkların tanı ve tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır (7, 8). Endoskopi işlemi ilk kez Bozzini tarafından 1807’de mum ışığı ile aydınlatılmış laringoskopi yapılmıştır. Daha sonra 1853’te Desormeux’un alkol ve terebentin karışımı ile aydınlatılan bir lamba kullanarak, üretra ve larinksini incelemiştir ve endoskopi terimi ilk kez o dönemde kullanılmıştır (9, 10).

1960’lı yıllarda ışığın fiberoptik liflerle iletilebilmesi üzerine modern anlamda endoskopi uygulamalarına olanak sağlamıştır. Böylece fleksibl endoskoplar geliştirilmiş, ışığın istenen alana gönderilmesi ve görüntü alınması mümkün olmuştur (11).

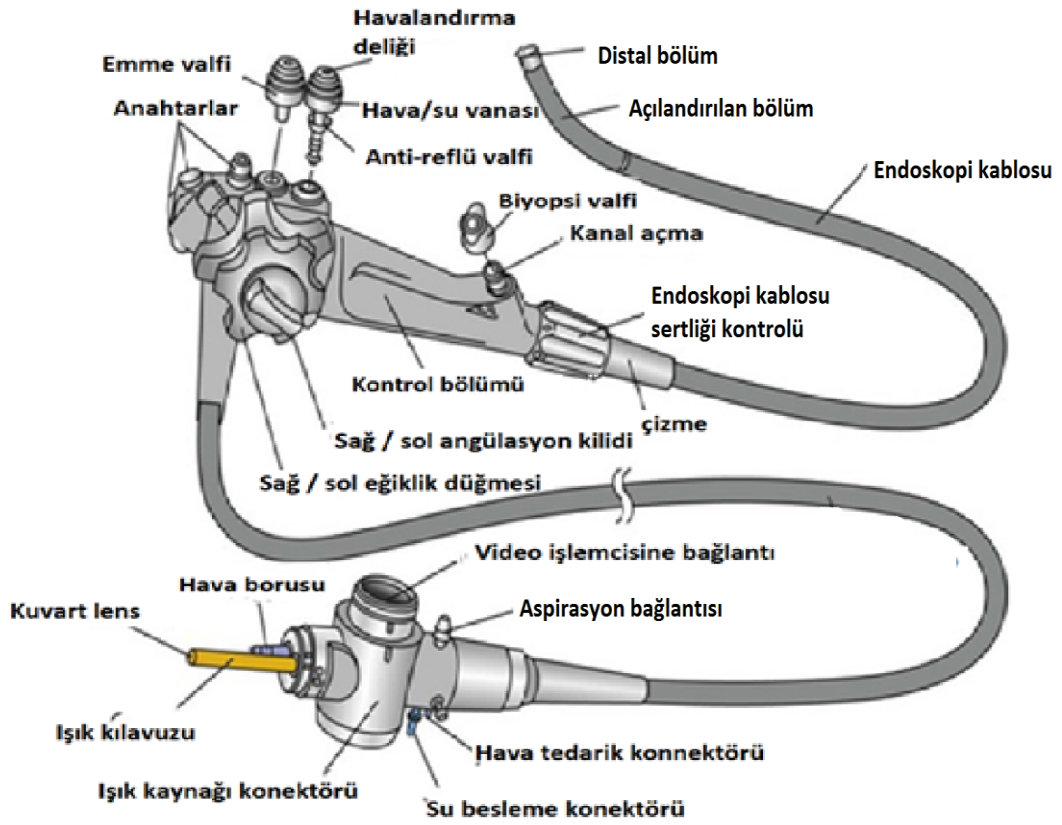
1990’lı yıllarda elektronikteki gelişmeler sayesinde videoendoskopi sistemleri de kullanılmaya başlanmış ve daha iyi görüntü kalitesi sağlanmıştır. Ayrıca son yıllarda endoskopların ucuna ultrason tarayıcılarının ilave edilmesiyle endoskopik ultrason aletleri geliştirilmiştir (12).

1.1. Tanım

İçer boş organların ya da tüp şeklindeki yapıların içlerinin özel aletler yardımıyla incelenmesine endoskopi, inceleme sırasında kullanılan aletlere ise endoskop adı verilir. Günümüzde en sık uygulanan endoskopik prosedürlere birisi üst GİS endoskopisidir. Üst GİS endoskopisi ile özefagus, mide ve duodenum incelenir ve bu alanlara yönelik gereken tanı ve tedavi işlemleri yapılabilir (13).

Flexible üst GİS endoskopları 110 cm uzunluğundadır ve vücuda gönderilen bükülebilen bir boru ve elle tutulan kumanda kısmı bulunmaktadır. Kumanda kısmında bulunan manevra kolları ile incelenen organ içerisindeki fleksibl borunun ucu istenilen bölgeye yönlendirilmekte ve böylece endoskopik inceleme yapılmaktadır (14), (Şekil 1).

Kumanda kısmı fiber lifler içeren başka bir fleksibl boru ile soğuk ışık kaynağına ve bir aspiratöre bağlanmaktadır. Işık kaynağından gelen ışınlar fiber liflerle endoskopun içinden incelenen alana gitmekte ve bu alandaki görüntüler görüntü fiberi denilen başka bir fiberoptik demet ile kumanda kısmındaki merceğe ulaşmaktadır. Günümüzde videoendoskopi sistemi ile incelenen bölgenin görüntüsü endoskop ucunda bulunan elektronik görüntü çipleri aracılığıyla monitör ekranına ulaştırılmaktadır. Böylece daha iyi bir görüntü elde edilmekte, yardımcı personel de işlemi izleyebilmekte, öğrencilere eğitim verilebilmekte ve gerektiğinde görüntü kaydı yapılabilmektedir (15), (Şekil 2).



Şekil 1. Fleksibl endoskop



Şekil 2. Videoendoskopi sistemi

Ayrıca endoskopun içinde verilen hava ile organların içerisini genişletmek, verilen su ile mukozayı örten maddeleri kaldırmak, endoskopun ucundaki mercekleri yıkamak ve böylece daha iyi görüntü elde edebilmek için mevcut olan bir hava-su kanalı ve biyopsi pensi veya kanül gibi yardımcı aletleri gönderebilmek, organ içerisindeki sıvıları aspire edebilmek için başka bir kanal mevcuttur (14).

Endoskoplarla birlikte tanı ve tedavi amacıyla bazı yardımcı aletler de kullanılmaktadır. Bunlara kılavuz teller, enjektör, biyopsi pensleri, basketler, kanüller, sitoloji fırçaları, dilatasyon balonları, stentler, yabancı cisim ekartörleri, ısıtıcı prob uçları, polipektomi kementleri örnek verilebilir (15).

1.2. Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopisi Endikasyonları

American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE)'nin gastrointestinal endoskopinin uygun kullanımı hakkında konsensus sağladığı kılavuz üst GİS endoskopisi endikasyonlarını belirtmiştir;

- Tanısal Endikasyonlar
- Uygun tedavi denemesine rağmen devam eden üst gastrointestinal semptomlar
- Organik hastalıkların bulgu ve semptomlarıyla ilişkili olabilecek anoreksi ve kilo kaybı gibi üst gastrointestinal semptomlar
- Kırk beş yaş üstü hastalarda üst gastrointestinal semptomlar
- Disfaji veya odinofaji
- Uygun tedaviye rağmen devam eden veya tekrarlayan özofagus reflü semptomları
- Nedeni bilinmeyen devamlı kusma
- Diğer hastalıkların tedavisinin üst gastrointestinal patolojik durumların varlığı ile etkilendiği durumlarda (örneğin; atriyal fibrilasyon nedeniyle uzun dönem antikoagülan kullanımı veya artritli hastada uzun dönem nonsteroid antiinflamatuvar ilaç kullanımı planlanan hastada birlikte gastrointestinal kanama veya ülser hikayesi olması)
- Radyolojik olarak saptanmış şüpheli neoplastik lezyonların, gastrik veya özofagus ülserlerinin ve üst gastrointestinal yol striktür veya obstrüksiyonlarının doğrulanması ve histolojik tanıları için
- Üst gastrointestinal kanama şüphesi durumunda
- Demir eksikliği anemisi gibi durumlarda üst GİS kaynaklı bir durum düşünülüyorsa
- Doku veya sıvı örneği alınması endikasyonu olduğu zaman
- Portal hipertansiyondan şüphelenilen hastalarda özofagus varislerini saptamak için
- Kostik madde alımı sonrası akut hasarı değerlendirmek için üst GİS endoskopisi yöntemi kullanılır (16).

Yukarıdaki tanımlara uygun olarak disfaji, odinofaji, özefagus kanseri ve özofajit, gasroözofageal reflü hastalığı, Barret metaplazisi, akalazyza, mide polipleri, atrofik gastritin takibi, dispepsi, sebebi belli olmayan kusmalar, duedonal-mide ülseri, üst GİS kanaması, koroziv madde yutulması, yabancı cisim yutulması, portal hipertansiyonda varis tetkiki, mide filminde kitle görülmesi, postgastrektomi sendromları, malabsorbsiyon sendromları, izah edilemeyen demir eksikliği anemisi, koledok taşları, perkütan endoskopik gastrostomi gibi durumlar da üst GİS endoskopisi ile değerlendirilir (10, 17).

1.3. Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopisi Komplikasyonları

GIS endoskopi komplikasyonları oldukça nadirdir (18, 19). Her 1000 prosedürde yaklaşık bir komplikasyon meydana gelir. Mortalitenin 10000 vakada 0,5 ile 3 arasında olduğu tahmin edilmektedir (20). Perforasyon, kanama, kardiyopulmoner ve infektif komplikasyonlar üst GİS endoskopi işlemi yapılırken veya işlem sonrası görülebilen en önemli komplikasyonlardır (21).

1.3.1. Kardiyopulmoner Komplikasyonlar

Endoskopi öncesi yapılan sedasyon ve analjeziye bağlı olarak gelişen kardiyopulmoner komplikasyonlar diagnostik endoskopi işlemi yapılanlarda en sık görülen komplikasyonlardır. Bu komplikasyonlar vital bulgulardaki minör değişikliklerden aspirasyon, laringospazm, solunum depresyonu, hipoksi, hiperkarbi, şok/hipotansiyon, disritmi, myokardiyal iskemiye kadar değişik yelpazede görülebilmektedir (21, 22).

Kardiyopulmoner komplikasyon gelişiminde yaş ve kardiyovasküler ya da solunumsal hastalık hikayesinin etkisi vardır. Sedasyon yapılmayan veya yeterli dozda sedatize edilemeyen hastalarda anksiyete ve işlem rahatsızlığı, sekonder kalp hızı ve kan basıncı artması, sonuçta kardiyak iskemi gelişebilir. Ayrıca üst GİS endoskopi işlemi sırasında aşırı miktarda mideye hava verilmesi sonucu vazovagal refleks uyarılması ile sekonder kardiyopulmoner komplikasyon görülebilir (21).

1.3.2. Perforasyon

Tanı amaçlı endoskopide üst GIS perforasyonu nispeten düşüktür. 1974 ASGE anketinde, perforasyon oranı %0.03, mortalite oranı %0.001'dir. Predispozan faktörler anterior servikal osteofitler, Zenker divertikülü, özofagus striktürleri ve maligniteleri içermektedir (21, 23).

Üst GIS'in terapötik amaçlı endoskopik işlemlerinde perforasyon komplikasyonu daha sıktır. Özofagus darlıklarının, pilor stenozunun dilatasyonunda %0,5 oranında perforasyon görülebilir. Perforasyon riski özofagusta mideye göre daha fazladır. Bunun en önemli nedeni özellikle endoskop yutturulduktan sonra özofagustan körlemesine geçilmesidir. Mide ve duodenum perforasyonu özefagusa göre daha nadir görülür. Klinik anlamda perforasyon görülme süresi dakikalar içerisinde olabildiği gibi bir hafta sonrasına kadar da uzayabilir (20, 21).

Torasik özefagus perforasyonunda substernal göğüs ağrısı, servikal özefagus perforasyonunda boyun ve çene ağrısı, mide ve duodenum perforasyonunda karın ağrısı sık görülmektedir. Ayrıca hastalarda fizik muayenede cilt altı krepatasyonları saptanabilmektedir. Tedavide nazogastrik dekompresyon, geniş spektrumlu antibiyotikler, parenteral nütrisyon ve çoğu vakada cerrahi ile onarım gerekmektedir (20, 21).

1.3.3. Kanama

Kanama, biopsi ve dilatasyon gibi ilave prosedürler yapılsa bile nadir bir komplikasyondur (21). Sıklığı tanı amaçlı üst GIS endoskopisinde %0.003 olarak saptanmıştır. Kanama nedenleri arasında alete sekonder mukozal travma, biopsi veya polipektomi yapılması, striktür dilatasyonu, işlem sırasında kusmaya çalışılması sonucu Mallory-Wess yırtığı gelişmesi sayılabilir (24).

Trombositopeni (<20000/ml), Protrombin zamanı (PTZ-15 saniye), spesifik pıhtılaşma faktörü eksikliği (hemofili), antikoagülasyon (heparin, fraxiparin, coumadin), endoskopi için göreceli iken biyopsi için kesin kontrendikasyondur (21).

2. Hava Yolu

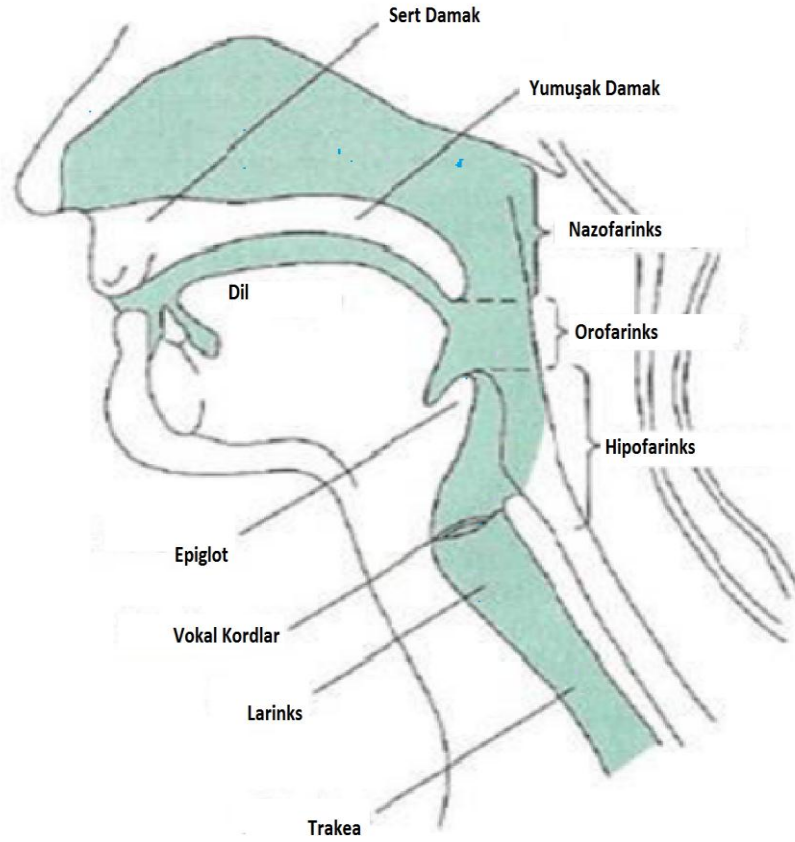
Hastanın havayolu idaresinin sağlanması ve hastayı solutma yeteneği bir anesteziistin belki de en önemli işi ve hastayı ağrıya karşı duyarsız kılmanın dışında bir anesteziisti en iyi tanımlayan özelliktir (24).

Havayolu sağlanmasında yaşanan güçlükler ve hatalarla, anesteziye bağlı mortalite ve morbidite oranları arasında büyük ölçüde paralellik mevcuttur. Anesteziye bağlı olarak gelişen ölüm ve beyin hasarlarının yaklaşık 1/3'nün nedeni solunumsal problemlerdir. Solunumsal problemlerin ortaya çıkmasındaki başlıca mekanizmalar; yetersiz ventilasyon, özefagus ventilasyonu ve güç entübasyondur (25).

Bu nedenle gerektiğinde; anestezi indüksiyonunun yapılmasıyla birlikte, endotrakeal entübasyonun güvenle ve başarılı bir şekilde gerçekleştirilmesi, havayolu travması, pnömotoraks, havayolu obstrüksiyonu, aspirasyon ve bronkospazm gibi komplikasyonların da gelişmesini önleyecektir (26).

2.1. Üst Hava Yollarının Anatomisi

Üst hava yolları, burun ve ağız boşlukları ile farinks, larinks, trakea ve ana bronşlardan meydana gelir. Havayollarının iki girişi vardır. Birinci giriş olan burun; nazofarenks (pars nasalis) ile ikincisi olan ağız ise orofarinks (pars oralis) ile devam eder. Bu giriş yerleri önde damak ile birbirlerinden ayrılırken arkada farinkste birleşirler (24, 25), (Şekil 3).



Şekil 3. Üst hava yollarının anatomisi

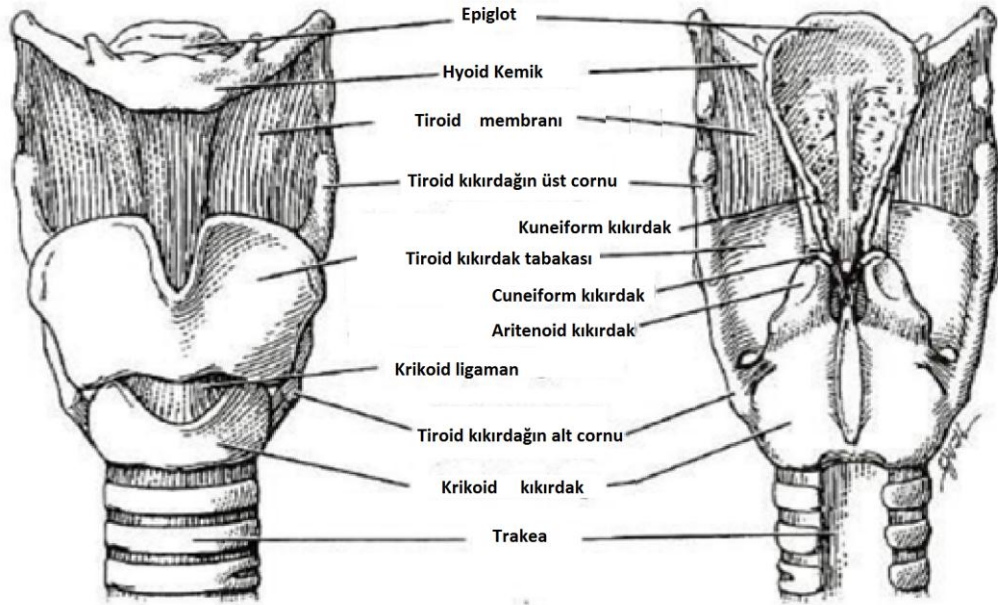
Fonksiyonel olarak normal havayolu burun delikleri ile başlar. Burnun solunumdaki en önemli fonksiyonu havanın ısıtılıp nemlendirilmesidir. Üst solunum yollarında infeksiyon veya polip gibi bir nedenle obstrüksiyon gelişmedikçe, burun temel soluma yoludur. Sessiz bir solunum sırasında nazal pasajdaki direnç, hava yollarındaki toplam direncin 2/3'ünü oluşturur (27).

Farenks, kafatabanı hizasında burnun arka kısmından başlayarak krikoid kıkırdağa kadar uzanarak özefagus ile devam eder. U şeklinde fibromusküler bir yapıdır. Farinks önde burun, ağız ve larinks ile sırasıyla, nasofarinks, orofarinks ve laringofarinkse (pars laryngea) açılır.

Genioglossus kası dili öne doğru hareket ettirerek farengeal bir dilatör olarak rol oynar. Bu kasın tonusunda azalma dilin geriye düşmesine ve orofarengeal obstrüksiyon sonucunda da solunum yolunun tehlikeye girmesine neden olur.

Dil kökünde epiglot fonksiyonel olarak orofarenksi laringofarenksten (hipofarenks) ayırır. Epiglot yutma sırasında glottisin üzerini örterek aspirasyonu önler (24, 27).

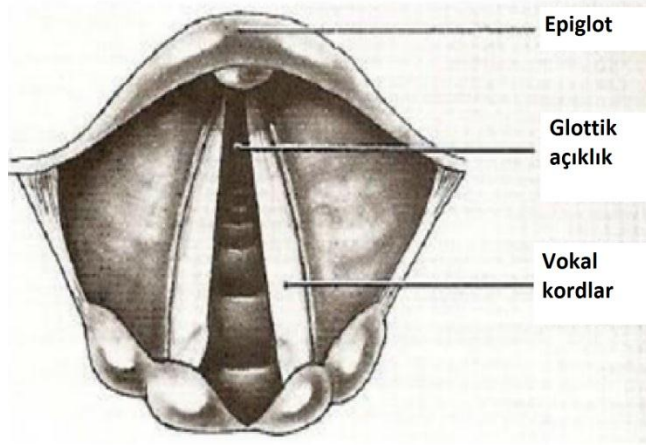
Larinks, servikal 3 ve 6. vertebralar hizasında uzanır. Fonasyon organı olarak ve mide içeriğinden alt hava yollarını koruyan bir kapak olarak görev yapar. Ligaman ve kasların bir arada tuttuğu kıkırdak bir iskeletten meydana gelir. Dokuz kıkırdaktan oluşur: tiroid, krikoid ve epiglot tek kıkırdaklar; aritenoid, kornikulat ve kuneiform ise çift kıkırdaklardır (24, 27), (Şekil 4).



Şekil 4. Larinksin anatomik yapısı

Epiglot dilin farengeal yüzeyine doğru glossoepiglottik kıvrımı oluşturan muköz bir membranla örtülü fibröz bir kıkırdaktır. Bu katlantının diğer yüzündeki çukur valleculae olarak adlandırılır. Bu alan laringoskop blade'inin kavsinin yerleşmesini sağlayan bir bölge oluşturur (27). Larengal boşluk epiglottan krikoid kıkırdağın alt sınırına kadar uzanır. Larinks'in girişi epiglot tarafından oluşturulur.

Epiglot, heriki yanda ariepiglottik kıvrımlarla aretenoid kıkırdakların üst ucuna bağlanır (27), (Şekil 5).



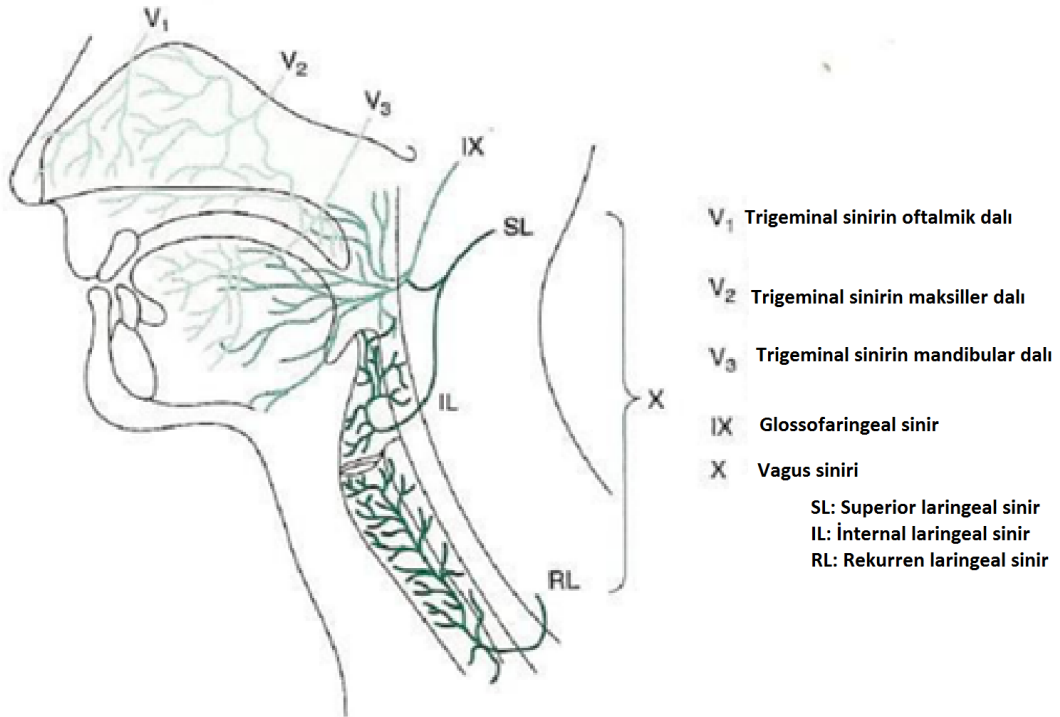
Şekil 5. Larinks girişinin anatomik yapısı

Trakea, 6. servikal vertebra hizasında, tiroid kıkırdak düzeyinde başlar, tübüler bir yapıdadır. Arka kısmı düzleşmiştir ve 10-15 cm boyunca 16-20 adet atnalı şeklindeki kıkırdak halka tarafından, 5. torasik vertebra düzeyinde, sağ ve sol ana bronşa ayrıldığı bifurkasyona kadar desteklenir. Trakeada mekanik ve kimyasal uyarılara duyarlı birkaç tip reseptör bulunur. Trakeanın arka yüzündeki kaslar içinde yavaş adaptasyon gösteren gerilim reseptörleri bulunur. Bunlar solunumun hızı ve derinliğini düzenlerler. Ayrıca vagal efferent aktivitede azaltarak, üst havayolları ve bronşlarda dilatasyon da oluştururlar. Diğer reseptörler, hızlı adaptasyon gösteren iritan reseptörlerdir. Trakeanın tüm çevresi boyunca uzanırlar. Öksürük ve bronkokonstrüksiyona yol açarlar (27).

Üst hava yollarının duysal innervasyonu, kranial sinirlerden sağlanır. Burun mukazası, önde trigeminal sinirin oftalmik parçası (V₁ anterior etmoidal sinir), arkada ise maksiller parçası (V₂ sfenopalatin sinirler) ile innerve olur. Palatin sinirler sert ve yumuşak damağın üst ve alt yüzlerine trigeminal (5. kranial sinir) sinirden duysal lifler sağlarlar. Lingual sinir (trigeminal sinirin mandibular kısmının bir dalı [V₃]) ve glossofarengeal sinir (9. kranial sinir) sırasıyla dilin 2/3 ön ve 1/3 arka kısmının genel duyusunu sağlar. Fasiyal sinirin (7. kranial sinir) dalları ve glossofarengeal sinir sırasıyla dilin bu kısımlarının tad alma duyusunu sağlarlar.

Glossofarengal sinir ayrıca farenks tavanı, tonsiller ve yumuşak damağın alt yüzünü de innerve eder. Vagal sinir (10. kranial sinir) epiglotun altındaki havayollarının duyusunu sağlar.

Vagusun süperior larengeal dalı, eksternal larengeal (motor) ve internal larengeal (duysal) sinir olarak ayrılır. İnternal dal, larenksin epiglot ve vokal kordlar arasındaki kısmının duysal innervasyonunu sağlar. Vagusun diğer bir dalı olan rekürren larengeal sinir larenksin vokal kordlar altındaki kısmının ve trakeanın innervasyonunu sağlar. Larenks kasları, rekürren larengeal sinir tarafından innerve edilir. Bunun tek istisnası, süperior larengeal sinirin bir dalı olan eksternal larengeal sinir (motor) tarafından innerve edilen krikotiroid kavr. Posterior krikoaretenoid vokal kordlarda abduksüyon yaparken, lateral krikoaretenoid kaslar vokal kordların temel adduktorlarıdır (24), (Şekil 6).



Şekil 6. Üst hava yollarının innervasyonu

2.2. İşlem Sırasında Üst Solunum Yollarında Gelişebilecek Komplikasyonlar

- **Direk travma:** İşlemin güçlüğü ve yapanın deneyimine göre, direk travma ile dudaklar ve dilde ezilme, laringeal ve faringeal yumuşak dokularda, kanama ve hematom oluşumu gelişebilir.

- **Özefagus rüptürü**

- **Havayolu obstrüksiyonu**

- **Ekstübasyona kardiyovasküler yanıt:** Hipertansiyon, taşikardi, disritmiler, kardiyak arrest oluşabilir. Nedeni, katekolamin deşarjının kalp hızı, miyokard kontraktilesi ve sistemik vasküler rezistansta artışa neden olmasıdır (28).

- **Öksürük, nefes tutma:** Yüzeyel anestezi halinde şiddetli öksürük nöbeti laringospazm ve bronkospazma neden olabilir.

- **Travma:** Alt ve üst solunum yollarını oluşturan yapıların herhangi birinde travma oluşabilir. Vokal kord ve larinks travması özellikle zor ekstübasyonda oluşabilir (29).

- **Aritenoid dislokasyonu:** Aritenoid kıkırdaklar laringoskop bleydi tarafından disloke edilebilir. Ekstübasyondan sonra ses değişikliği ve kaybı, ağrılı yutma, üst solunum yolu obstrüksiyonu yapabilir (30, 31).

- **Laringospazm:** İntrensek laringeal kasların kasılması sonucu vokal kordların refleks kapanmasıdır (30, 32).

- **Bronkospazm:** Yüzeyel anestezi sırasında cerrahi stimülasyon, karinanın entübasyon tüpü veya aspirasyon kateteri ile stimülasyonu, yabancı maddelerin derin hava yollarına aspirasyonu ve ilaçlara bağlı histamin salınımı bronkospazma neden olabilir (30, 33, 34).

- **Trakeal kollaps:** Trakeomalazi primer ya da sekonder (genellikle tiroid patolojisine bağlı) olabilir ve ekstübasyondan sonra üst solunum yolu

obstruksiyonuna neden olur. Böyle hastalarda ekstübasyon çok dikkatli ve yavaşça yapılmalıdır (6, 31, 32).

- **Gastrik içerik ve yabancı cisim aspirasyonu:** Regürjitasyon mide içeriğinin gastroözofageal sfinkteri geçerek özofagus ve farenkse akmasıdır.

- **Laringeal inkompetans:** Özellikle 8 saati aşan entübasyonlardan sonra, lokal veya genel anesteziğin rezidüel etkileri sonucu larinksin yabancı cisim tanıma yeteneği bozulabilir (31, 32).

- **Boğaz ağrısı:** En sık (%24-60) ve daha çok kadınlarda görülen bir komplikasyondur. Tüp kafı ile temas eden trakea alanı, lidokain kullanımı, tüpün büyüklüğü ve cinsi, kafın tipi ile basıncı, süksinilkolin kullanımı, kuru gazlar ve girişimin travmatize edici olması gibi etkenler boğaz ağrısına sebep olmaktadır (6, 30, 35).

- **Ses kısıklığı:** Tüpün çapı ile ilişkilidir.

- **Laringeal ödem:** Ekstübasyondan sonraki 6 saat içinde inspiratuvar stridor gelişmesi halinde larinks ödeminden şüphelenilmelidir (29, 32).

- **Supraglottik ödem:** Epiglottisin posterior olarak yer değiştirmesi ile larinks girişi inspirasyon sırasında bloke olur (35).

- **Retroaritenoidal ödem:** Aritenoid kartilajın hareketi kısıtlanır. Böylece inspirasyonda vokal kordların abduksiyonu sınırlanır (29, 32).

- **Vokal kord paralizisi:** Nadir bir komplikasyondur. Cerrahi veya tüp kafından dolayı vagus siniri veya dallarının hasarı sonucu oluşur (35).

- **Bilateral paralizisi:** Ciddi bir komplikasyon olup ekstübasyondan sonra ani üst solunum yolu obstruksiyonu şeklinde ortaya çıkmakta ve acil reentübasyonu takiben trakeostomi gerektirmektedir. 30-40 gün içinde düzelir (31, 32).

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

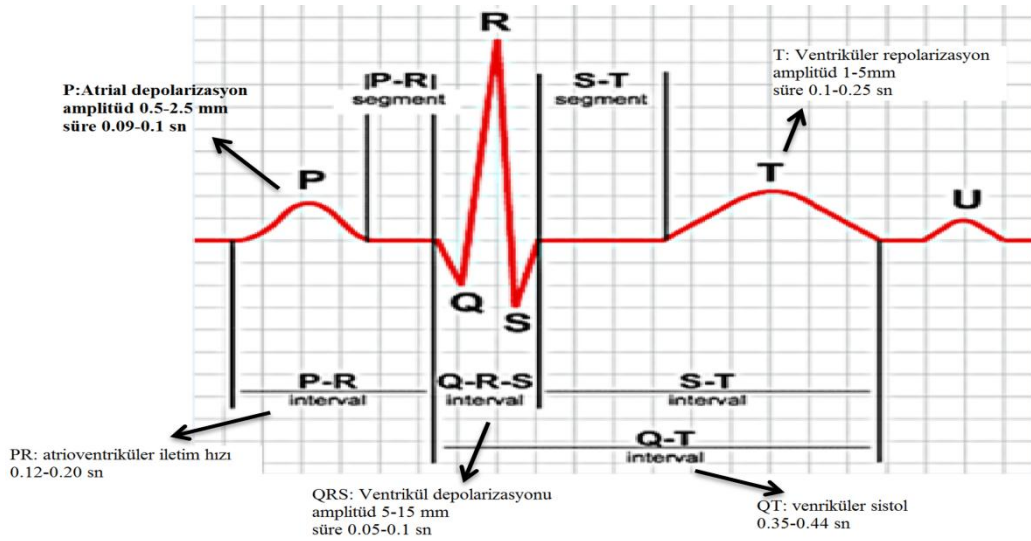
- *Lingual sinir hasarı*

- *Pulmoner ödem:* Akut üst solunum yolu obstruksiyonunun bir devresinden sonra pulmoner ödem gelişmesi sık bir fenomendir (29, 32).

Laringeal ülser, granülom ve polip, laringeal ve trakeal fibrozis, laringotrakeal membran, trakeal dilatasyon, burun deliğinde daralma, disfaji, unutulmuş tampon, protez, kan pıhtısı, cerrahi prosedürün neden olduğu hematom hava yolu obstrüksiyonuna neden olabilir (29, 32, 35).

3. Elektrokardiyografi (EKG)

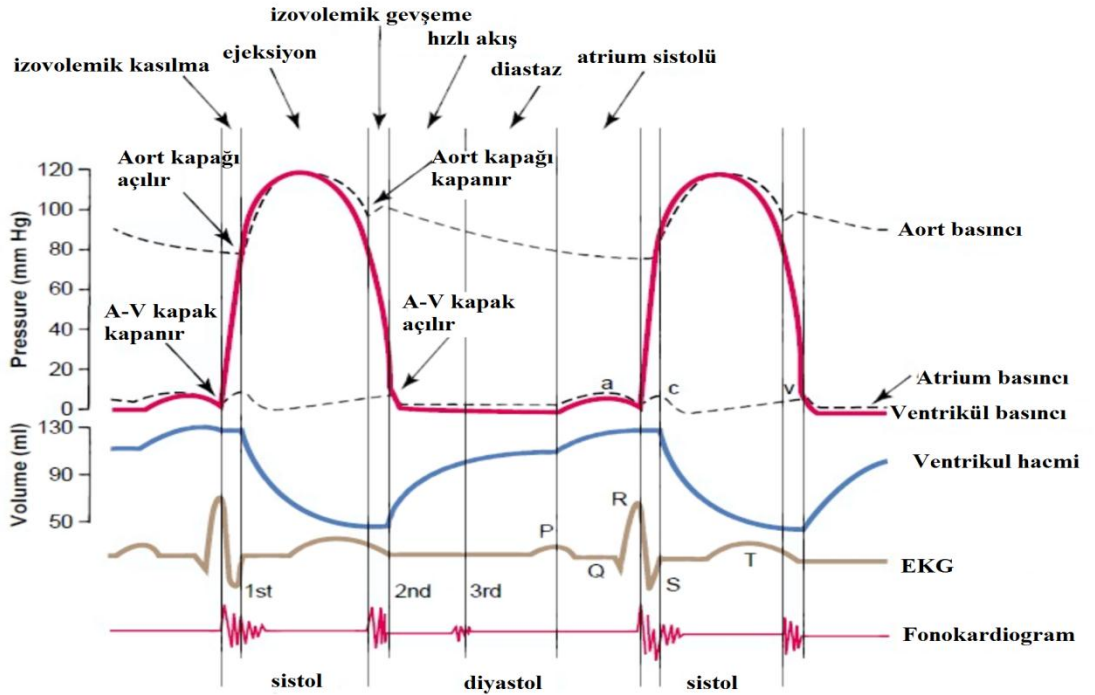
Elektrokardiyografi, kalpten kaynaklanan elektriksel potansiyellerin iletim sırasında çevre dokulara yayılmasından yararlanılarak vücut yüzeyinden kaydedilmesidir. Yaygın olarak kullanılan 12 derivasyonlu EKG’de frontal düzlemde kayıt alan altı adet ekstremit ve horizontal düzlemde kayıt alan altı adet göğüs (prekordial) derivasyonu mevcuttur. Ekstremit derivasyonları iki ekstremit arası potansiyellerinin farkını kaydeden üç adet bipolar (I, II, III) ve üç adet unipolar (aVR, aVL, aVF) derivasyondan oluşur. EKG 1 mm²’lik karelere ayrılan standart EKG kâğıdına kaydedilir. Genel olarak 25 mm/sn hızda kayıt alındığından bir küçük yatay kare 0,04 saniyedir (36), (Şekil 7, 8).



Şekil 7. EKG

Kardiyak döngü diyagramı, tek bir kardiyak kasılma döngüsü boyunca aort basıncında, sol ventrikül basıncında, sol atriyum basıncında, sol ventrikül hacminde ve kalp seslerinde meydana gelen değişiklikleri gösterir. Bu değişiklikler EKG ile ilişkilidir.

Kardiyak döngü diastolun sonundan başlar. Sol ventrikül basıncı, izovolumetrik kasılma sırasında hacim değişikliği olmaksızın artar. Sol ventrikül basıncı aort basıncını aştığında, aort kapağı açılır, ejeksiyon başlar ve sol ventrikül hacmi düşer. Aort kapağının kapanması ile sol ventrikül ejeksiyonu son bulur. Aort kapağının kapanmasından mitral kapak açılıncaya kadar sol ventrikül basıncı hacim değişikliği olmaksızın düşer (izovolumetrik gevşeme). Sol ventrikül basıncı sol atriyum basıncının altına düştüğünde izovolumetrik gevşeme sona erer, mitral kapak açılır ve sol ventrikül hızlı doldurulması başlar. Diastolun orta bölümünde (diastaz) sol atriyumdaki basınç azalır ve mitral akış neredeyse durur. Diastolün sonlarında, atriyal kontraksiyon atriyum basıncını arttırarak, atriyumdaki kanları sol ventriküle doğru iter. Atriyal sistolden sonra sol atriyum basıncı sol ventrikül basıncının altına düşerek mitral kapağın kapanmasına neden olur ve izovolumetrik kasılma başlar (45), (Şekil 8).



Şekil 8. Kardiyak döngü

P Dalgası: Atriyumların depolarizasyonu ile oluşur. Başlangıç bölümü sağ atrium depolarizasyonunu ve ikinci kısmı sol atrium depolarizasyonunu gösterir. Yüksekliği 2,5 mm'yi genişliği 0,11 saniyeyi geçmez (Şekil 7, 8).

PR Aralığı: P dalgasının başlangıcından QRS kompleksinin başlangıcına kadar olan aralıktır. Sinoatrial düğümden çıkan uyarının ventriküler Purkinje liflerine iletilmesine kadar geçen süreyi gösterir. Normal erişkinde 0,12-0,20 saniyedir (Şekil 7, 8).

QRS Kompleksi: Ventriküler depolarizasyonu gösterir. İlk negatif dalga Q, ilk pozitif dalga R, 2. negatif dalga S ve 2. pozitif dalga R' olarak adlandırılır. Normal erişkinde <0,12 saniyedir (Şekil 7, 8).

T Dalgası: Ventriküllerin repolarizasyonunu gösterir. Normal bir EKG'de T dalgasının genişliği 0,15 saniye, voltajı ise 0,2-0,3 mV arasındadır (Şekil 7, 8).

ST Segmenti: QRS kompleksinin bitiminden T dalgasının başlangıcına kadar olan bölümdür. Aksiyon potansiyelinin plato fazına uyar. Normalde ekstremite derivasyonlarında izoelektrik çizgiden 0,5-1 mm'den fazla sapma göstermez (Şekil 7, 8).

QT Aralığı: QRS kompleksinin başlangıcından T dalgası sonuna kadar olan aralıktır. Ventriküllerin elektriksiz sistolünü gösterir. Normal süresi 0,35-0,44 saniyedir. Yaş, cins ve kalp hızına göre değişiklikler gösterir (Şekil 7, 8).

U Dalgası: T dalgasından sonra görülür. Amplitüdü nadiren 1 mm'yi geçer. V3 derivasyonunda en belirgindir. Ventrikül kasındaki ard potansiyelleri ya da Purkinje liflerinin repolarizasyonunu gösterir. Her zaman görülmez. Hipokalsemi, hipomagnezemi, hipotermi, artmış intrakraniyal basınç, hipertrofik kardiyomyopati ve digoksinin, sınıf Ia antiaritmiklerin, sınıf III antiaritmiklerin kullanımında belirginleşirken, koroner arter hastalığı, hipertansiyon, valvüler kalp hastalığı, konjenital kalp hastalığı ve hipertiroidi de negatif U dalgası görülebilir (36, 37), (Şekil 7, 8).

3.1. QT Aralığı (İntervali)

Ventrikül miyokardının depolarizasyon ve repolarizasyonunun toplam süresini yansıtır. Her derivasyonda o lokalizasyona uyan ventriküler miyokardın elektriksel aktivasyon ve istirahat toplam süresini verir; kalp hızı ile ters orantılı olarak değişir. Kalp hızının artması QT aralığında kısalmaya neden olurken, hızın azalması QT aralığının uzamasına yol açar. Bu nedenle QT aralığının beklenen değerlerde olduğunu veya anormal olarak uzadığını söylemek için kalp hızı göz önüne alınarak hesap yapılmalıdır. Çeşitli formüllerle QT aralığı kalp hızına göre düzeltilir.

Düzeltilmiş QT (corrected QT = QTc) kalp hızı dikkate alınarak ve bazı formüllerde ortalama kalp hızına (60/dk) göre düzeltilmiş QT değeridir. Düzeltme için pek çok hesaplama formülü kullanılmaktaysa da, 1918 yılında tanımlanan Bazette formülü halen en sık kullanılan hesaplama yöntemidir (36, 38).

Ayrıca Fridericia formülünde bulunmaktadır. Fridericia formülünün daha duyarlı olduğu yönünde veriler bulunmasına karşın klinik pratikte en sık Bazette formülü kullanılmaktadır. Bazette formülüne göre; Düzeltilmiş QT (QTc) intervali = QT intervali (saniye)/ $\sqrt{R-R}$ intervali (saniye) şeklinde hesaplanır (2, 38). İlaç tedavisi almayan hastalarda 0.42 sn'nin altındaki QTc değerleri normal, 0.42-0.44 sn arasındaki değerler sınırda, 0.44 sn üzerindeki QTc değerleri ise yüksek olarak kabul edilir (40).

QTc aralığının ölçümü bazı nedenlerden dolayı her zaman kolay olmamaktadır. T dalgasının bitim noktasının saptanmasının güç olması önemli bir sorundur. T dalga morfolojisinin bozuk ve amplitüdünün küçük olması, T dalgasını izleyen bir U dalgasının varlığı ya da T dalgasının U veya P dalgası ile iç içe geçmiş gibi görünmesi QT ölçümünün doğru yapılmasını zorlaştıran nedenlerdir. Ayrıca QRS kompleksinin ve T dalgasının bitim noktalarının EKG derivasyonları arasında farklılık göstermesi de bir diğer önemli faktördür. Bu gibi durumlarda QT mesafesi, olduğundan daha uzun saptanabilmektedir (42). QT aralığı ölçümleri, genellikle QT'nin en uzun olduğu derivasyonlarda yapılmaktadır. Tek komplekste ölçüm yapmak çoğunlukla yeterli olmadığından en az 3 komplekste QT değerinin ölçülmesi

ve bunların ortalamasının alınması önerilir. Düzensiz ritimlerde de daha çok sayıda komplekste QT aralığı ölçülmeli ve bunların ortalaması alınmalıdır (43). QT aralığı günümüzde elle ve bilgisayar aracılığı ile otomatik olarak ölçülebilmektedir. Elle yapılan ölçümlerde T dalgasının bitim noktasının net olarak değerlendirilmesi zordur ve hata payı içerir. Ancak otomatik olarak yapılan ölçümlerin de hatalı sonuçlar verdiği ve daha üstün olmadığı gösterilmiştir (44).

Cinsiyet ve yaş da QT ve QTc aralığını etkiler. QTc aralığı normalde kadınlarda erkeklerden daha uzundur ve kadınlarda ilaca bağlı QTc uzaması ve aritmi gelişmesi eğilimi daha fazladır (48).

QT aralığı ölçümleri DII, V5, V6 derivasyonlarında yapılmalıdır. Ana zorluk T dalgasının inen kolunun izoelektrik hattı kestiği noktayı doğru olarak belirlemektir. Özellikle T ve U dalgaları bir arada bulunduğu bu ölçüm daha zordur. QRS aralığı dal blokları, sınıf 1c antiaritmikler ve preeksitasyon gibi birçok faktörden etkilenir. Depolarizasyondaki bu değişiklikler repolarizasyonu beklenmeyen yollarla etkileyebilir, bu nedenle QT aralığı repolarizasyon zamanının kesin belirleyicisi olamayabilir (2).

3.2. QT Dispersiyonu

Elektrokardiyogramın 12 derivasyonundaki QT süreleri arasındaki en büyük QT mesafesi ile en küçük QT mesafesi arasındaki fark QT dispersiyonu (QTd) olarak bilinmektedir (48).

Genel olarak QTd'nun 0.005 sn'den uzun olması artmış QTd olarak kabul edilmektedir (68). QT dispersiyonu ventrikül repolarizasyonundaki homojenitenin bozulduğunun ve ventriküler aritmi olasılığının artmış olduğunun bir göstergesidir. QTd ventriküldeki bölgesel değişiklikleri yansıtabilir. QT dispersiyonundaki artış, uniform olmayan ventriküler repolarizasyonu işaret eder bu da malign ventriküler aritmi oluşumunda bir neden olabilir.

Akut veya kronik myokard infarktüsülü hastaların incelendiği birçok çalışmada, aritmi gelişen hastalarda gelişmeyen hastalara göre daha uzun QT dispersiyonu saptanmıştır. Bazı elektrofizyolojik çalışmalarda QT dispersiyonunun

ventriküler aritmi gelişimini tayin edebildiği saptanmıştır. Yine de QT dispersiyonunun invaziv elektrofizyolojik çalışmalara tercih edilmeyeceği, ancak elektrofizyolojik araştırmanın yararlı ve kolay elde edilebilen ek bir parametresi olarak kabul edilmesi gerektiği belirtilmektedir. Uzun QT sendromunda beta blokerlere yanıt vermeyen hastalarda, yanıt veren hastalara göre artmış QT dispersiyonu gözlenmiştir (47).

4. Kullanılan İlaçlar

4.1. Lidokain

Entübasyona bağlı hemodinamik yanıtın baskılanmasında kullanılan ilaçlardan birisi de lidokaindir. Kimyasal ismi 2-(diethylamino)-N-(2,6 dimethylphenyl) acetamid'dir. Formülü C₁₄H₂₂N₂O olup, molekül ağırlığı 234,34 g/mol'dür. Lidokain lokal anestezi ve antiaritmiktir. Etkisi 30-90 sn içinde başlar. Yarılanma ömrü alfa fazı 8 dakika, beta fazı 1,5-2 saattir. Lidokain, hücre membranındaki hızlı sodyum kanallarını bloke ederek nöronal depolarizasyonu değiştirir. Depolarize olamayan membran aksiyon potansiyelini iletmez ve bu durum lidokainin lokal anestezi etkinliğinin temelini oluşturur (45). Başlangıçta lokal anestezi olarak çıkarılmış ve sonradan antiaritmik olarak da kullanılmaya başlanmış bir ilaçtır. Lidokain sınıf-1b antiaritmiklerdendir. Lidokain intravenöz uygulandığında medulla spinalin dorsal boynuz nöronlarında analjezik etkiye sahiptir. Lidokain topikal uygulandığında mukozadan hızlı absorbe olmakta ve bu uygulama lokal olarak taktil uyarıları baskılamaktadır. Hava yolundaki uygulamalarda (entübasyon, ekstübasyon, laringoskopi) hemodinaminin kontrolü amacıyla önerilen doz 1,5 mg/kg İV olup, işlemden 3 dakika önce uygulanmalıdır (5).

Purkinje liflerinde faz-4 diastolik depolarizasyonu inhibe ederek otomatiziteyi azaltır ve Purkinje lifleri ile ventrikül kasında efektif refrakter periyodu ve aksiyon potansiyeli süresini kısaltarak antiaritmik etki gösterir. Atriumun özelleşmiş ileti dokuları ventriküler dokulara kıyasla lidokainin etkilerine daha az duyarlıdır (46). Kalp cerrahisi, kalp kateterizasyonu ve akut miyokard infarktüsü sırasında gelişen

akut ventriküler aritmilerin önlenmesinde ve ortadan kaldırılmasında İV kullanılan bir antiaritmiktir (51).

Lidokainin plazma proteinlerine bağlanması değişkendir ve doza bağımlıdır. Sağlıklı bireylerde ilacın aktif metabolitleri olan monoetilglisinksilidid (MEGX) ve glisinksilidid'in (GX) eliminasyon yarılanma ömürleri sırayla 2 ve 10 saattir. Miyokardiyal enfarktüsü olan hastalarda (kalp yetmezliğiyle beraber veya değil) lidokain ve monoetilglisinksilidid'in yarılanma ömrü uzarken, kalp yetmezliği olan hastalarda glisinksilidid'in yarılanma ömrü uzamaktadır. Lidokainin parenteral dozunun yaklaşık %90'ı karaciğerde hızla metabolize olur. Dozun %10'undan azı idrarla değişmeden atılır (50).

Kontrendikasyonları

-İkinci ve üçüncü derece kalp bloğu

-Ağır sinoatriyal blok

-İlacın kendisine bağlı aşırı duyarlılık reaksiyonu

-Sınıf-1 antiaritmik ilaçların kullanımının kontrendike olduğu durumlar olarak sıralanabilir (52).

4.2. Propofol

Yüksek derecede lipofiliktir, suda erimez, %98 oranında proteine bağlanır, sedatif, hipnotik bir ilaçtır. Günümüzde sıklıkla kullanılan %1'lik formülü %10 soya yağı, %2.25 gliserol ve %1,2 saf yumurta fosfatidi içerir (53). Sadece intravenöz yolla uygulanmalıdır. Oda sıcaklığında beyaz, kokusuz bir sıvıdır. Metabolizması oldukça hızlıdır ve uygulamadan 2 dakika sonra %6'sı ve 30 dakika sonra ise %81'i metobolize olmaktadır. 2,6-diisopropil-1,4-quinol, propofolun hidroksilasyon sonucu oluşan major metabolitidir ve inaktiftir (54, 55). Başlangıç dağılım yarı ömrü 2–8 dakika kadardır. Eliminasyon yarı ömrü ortalama ise 1–3 saattir (56).

Propofol hipnotik bir ajandır. Bu etki, γ -aminobütirik asit-A (GABA-A) reseptörlerinin β -alt ünitesine bağlanarak, GABA-bağımlı klor akımını potansiyalize etmesi ve bu şekilde artmış repolarizasyon sağlaması ile gerçekleşir. Sedatif etki ise, hippokampustaki GABA-A reseptörlerini etkileyip, burada ve prefrontal kortekste

asetilkolin salınımını engelleyerek oluşturur. Propofolün sedatif etkisi üzerinde α 2-adrenoseptör sisteminin de dolaylı bir rolünün olduğu düşünülmektedir. Aynı zamanda propofol, glutamat reseptörünün N-metil D- aspartat (NMDA) alt tipinin geniş çaplı inhibisyonundan da sorumludur. MSS fonksiyonlarında doza bağlı depresyon meydana getirir. Hipnoz 2 mg/kg doz ile hızlı bir şekilde başlar. 90–100 saniyede (kol-beyin dolaşımı süresinde) etki meydana gelir.

Yan Etkileri, enjeksiyon yerinde ağrı, miyoklonus, apne, arteriyel kan basıncında düşme, hıçkırık, derlenme sonrası bulantı kusma, anksiyete, konfüzyon, öfori, depresyon ve tromboflebite neden olabilir. Propofol enjeksiyonu sırasında gelişebilen enjeksiyon ağrısı genellikle küçük bir vene hızlı enjeksiyon yapılması ile meydana gelir. Tromboflebit ise oldukça nadir gözlenir (57).

Kontrendikasyonları: Propofol, herhangi bir bileşenine karşı aşırı duyarlılığı bilinen hastalarda kontrendikedir. Yumurta, yumurta ürünleri, soya fasülyesi veya soya ürünleri alerjisi olan hastalarda kontrendikedir (56).

5. Postoperatif Ağrı

Postoperatif ağrı cerrahi travmaya bağlı olarak ortaya çıkan, inflamasyonun eşlik ettiği ve doku iyileşmesi ile giderek azalan akut bir ağrıdır. Ancak nedeni önceden bilinen ve ortaya çıkması beklenen bir ağrı olması nedeniyle diğer akut ağrılardan farklı değerlendirilir. Doku hasarı ile beyinde ağrı olarak algılanması arasında oluşan karmaşık elektrokimyasal olayların bütününe nosisepsiyon denir (58, 59).

Postoperatif ağrı, periferik nosiseptif mekanizma ile tanımlanır. Oluşan doku hasarı periferik sinir iletimi (A-delta ve C) yoluyla olur. Postoperatif ağrı mekanizması sürecinde; insizyon ile damar kesisine ve dokulardaki basıya bağlı staz ve ödem, sinir kesisine bağlı nöropati, kas ve eklem gerilimine bağlı olan mekanizmalar rol oynamaktadır. Sonuç olarak organ distansiyonu oluşabilir ve visseral afferentler, cerrahi traksiyon tarafından aktive edilebilir. Bu durumda, postoperatif ağrı, somatik ve visseral ağrının bir kombinasyonu olarak görülebilir (60).

5.1. Postoperatif Ağrının Yol Açtığı Fizyopatolojik Değişiklikler

Postoperatif ağrı birçok fizyopatolojik değişikliğe neden olmaktadır. Postoperatif ağrıya sistemik yanıtlar; solunum sistemi, kardiyovasküler sistem, gastrointestinal sistem, üriner sistem, koagülasyon ve immün sistem disfonksiyonu, nöroendokrin ve metabolik değişiklikleri içerir (61).

5.1.1. Solunum Sistemi Üzerine Etkileri

Üst batın ve toraks cerrahisi sonucunda vital kapasitede, tidal volüm, fonksiyonel rezidüel kapasite ve zorlu ekspiratuvar volümde azalma olur. Üst abdominal bölgedeki cerrahi insizyon, ekspirasyon sırasında abdominal kaslarda refleks yolla tonus artışına ve diyafragma fonksiyonunda azalmaya yol açar. Sonuçta pulmoner kompliansta azalma, derin soluk alamama ve güçlü öksürmemeye, bazı vakalarda hipoksemi, hiperkarbi, sekresyon artışı, atelektazi ve pnömoni gelişir. Artmış kas tonusu aynı zamanda oksijen tüketimini ve laktik asit üretimini de artırır. Barsak distansiyonu ile birlikte postoperatif ileus, sıkı bandaj ve hastanın derin soluma veya öksürmesiyle ağrısının artacağı korkusu ventilasyonu daha da bozabilir (62).

5.1.2. Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri

Ağrının oluşturduğu sempatik aktivite artışıyla hipertansiyon, taşikardi ve sistemik vasküler dirençte artma görülür. Normal kardiyak fonksiyonları olan hastada kardiyak debi artarken, ventriküler fonksiyonları yetersiz olanlarda azalır. Bu durum özellikle koroner arter hastalığı olan kişiler için zararlıdır. Ağrı miyokardın O₂ gereksinimini ve dolayısıyla var olan iskemiye de artırır. Ağrıya neden olacağı korkusuyla hastanın fiziksel aktivitesini kısıtlaması, venöz Ağrının oluşturduğu sempatik aktivite artışıyla hipertansiyon, taşikardi, atım hacmi, kardiyak iş, miyokard oksijen tüketiminde artma görülür. Kardiyak debi normal kardiyak fonksiyonları olan hastada artarken, ventriküler fonksiyonları yetersiz olanlarda azalır. Ağrı miyokardın iş yükünü, oksijen gereksinimini, koroner vazokonstrüksiyon ile miyokardiyal iskemi ve enfarktüs riskini artırır (61).

5.1.3. Gastrointestinal Sistem Üzerine Etkileri

Sempatik tonus ve sfinkter tonusun artmasının yanı sıra barsak ve mesane motilitesinin de azalması sonucu sırayla ileus ve idrar retansiyonu gelişebilir. Mide asidi sekresyonunun artmasıyla stres ülseri oluşabilir. Bulantı, kusma ve kabızlık sık karşılaşılan bulgulardır. Abdomendeki gerginlik solunum fonksiyonlarını olumsuz etkiler (63, 64).

5.1.4. Endokrin Sistem Üzerine Etkileri

Ağrıya bağlı olarak suprasegmental refleks yanıtlarda artış meydana gelir. Artmış sempatik tonus ve hipotalamik stimülasyon sonucu katekolamin ve katabolik hormonların (kortizol, ACTH, GH, cAMP, glukagon, aldosteron, renin, anjiotensin II) salınımı artar, anabolik hormonların (insülin, testosteron) salınımı ise azalır. Bu değişiklikler sonucunda sodyum ve su retansiyonu, kan şekerinde, serbest yağ asitlerinde, keton cisimleri ve laktatta artış olur ve sonuçta negatif azot dengesi oluşur. Bu arada gelişen glukoneogenez, glukojenoliz, proteoliz ve yağ metabolizmasındaki artış kısa dönemde hasar gören organizmaya yararlı gibi görünse de uzun dönemde zararlı olmaktadır. Akut cerrahi travma sonrası prolaktin, beta endorfin, tiroid hormonları ve arginin vazopressin salgılanmasında da artış olmaktadır. Prolaktin stres yanıtın başlangıç modülatörüdür. Beta endorfinin ise üç kat civarında arttığı ve postoperatif dönemde de bunun sürdüğü belirtilmektedir (62).

5.1.5. Hematolojik Etkileri

Hareketsizliğe bağlı venöz staz ve trombosit agregasyonunda artış ve bunun sonucunda derin ven trombozu ve pulmoner emboli gelişebilir. Stres, lökositlerde artış, lenfositlerde azalmaya yol açar ve retiküloendotelyal sistemde depresyon yapar. Bu da hastanın enfeksiyonlara karşı savunmasını zayıflatır (59, 65, 66).

5.1.6. Psikolojik Etkileri

Tedavi edilmeyen ağrı korku ve anksiyete kaynağıdır. Şiddetli ağrı; ses, ışık gibi dış uyaranlara karşı hassasiyet artışı, sosyal ilişkilerde azalma ve kendine dönme gibi davranış değişikliklerine neden olabilir. Uzun sürerse kontrol kaybı, öfke, doktor ve hemşireye karşı olumsuz tepki, uykusuzluk ve çaresizlik hissi, kronikleşirse depresyon gelişir (62).

5.2. Postoperatif Ağrı Tedavi Yöntemleri

Son yirmi yılda postoperatif ağrının kontrolü için yeni ilaçlar ve yeni yöntemler bulunmasına rağmen tedavi yöntemleri yetersiz kalmaktadır. Bunun nedeni ilaçlar hakkındaki farmakolojik bilgi yetersizliği, opioid ilaçların solunum depresyonu yapma, tolerans gelişimi veya hastada bağımlılık yapacağı endişeleri ile hiç kullanılmaması veya yetersiz kullanılması, yeni teknikler konusunda bilgi ve beceri eksikliği olabilir (62, 67).

Postoperatif ağrı için ideal bir tedavi yöntemi yoktur. Hastanın yaşı, fizik durumu, ağrının şiddeti ve beklenen süresi, cerrahi girişimin yeri ve niteliği, yöntemin hastaya getireceği riskler dikkate alınmalı ve mümkünse analjezi yöntemi anestezi uygulanmasının bir parçası olarak anestezi öncesinde planlanmalıdır. Postoperatif ağrı tedavisine etki eden bazı etkenler vardır. Bu etmenler aşağıdaki gibi sıralanabilir:

- Cerrahi girişim yeri ve süresi,
- Cerrahi insizyonun tipi ve uzunluğu,
- Hastanın fizyolojik ve psikolojik açıdan içinde bulunduğu durum,
- Hastanın psikolojik, fizyolojik ve farmakolojik açıdan preoperatif hazırlığı,
- Ameliyat öncesi, devamı ve sonrasında izlenecek anestezi yöntemleri,
- Postoperatif bakım kalitesi,
- Ameliyat öncesinde ağrılı uyaranların iletimini engelleyecek yöntemlerin kullanılmasıdır (62).

Postoperatif ağrı tedavisinde amaç; hastanın rahatsızlığını en aza indirmek veya ortadan kaldırmak, derlenmeyi kolaylaştırmak, yan etkilerden kaçınmak veya önlemek ve tedaviyi daha ekonomik bir hale getirmek olmalıdır. Postoperatif ağrı özellikle ilk 48 saat içinde çok fazladır, daha sonra giderek azalır. Bu dönemlerde farklı ilaç ve yöntemler kullanılır. Dolayısıyla, her hasta için standart bir tedavi yöntemi yoktur. Postoperatif ağrı tedavisinde yeterli başarı elde edilmediğinde ortaya çıkan sonuçlar aşağıdaki gibi sıralanabilir:

- Postoperatif morbiditede artışı,
- Cerrahi iyileşme sürecinin uzaması,

- Pulmoner fonksiyonun geri kazanılmasında yavaşlama,
- Tromboembolik komplikasyonlarda artış,
- Bulantı-kusma,
- Sistemik vasküler direnç ve miyokard oksijen tüketiminde artış olarak sayılabilir (67).

Postoperatif ağrının önlenmesi cerrahi öncesi başlar, cerrahi süresince ve postoperatif devrede devam eder. Kas ve eklem gibi derin dokulardan C lifleri ile gelen afferent stimülasyon omurilikte refleks uyarılmaya neden olur. Bu hipereksitabilite bir kez oluştuktan sonra baskılanması için yüksek dozlarda ilaç uygulanması gerekir. Oysa proflaktik uygulanan düşük dozda opioidler bu santral hipereksitabiliteyi tamamen ortadan kaldırır. Cerrahi sırasında ağırlı impulsar tarafından tetiklenen omurilik aktivitesindeki artış, teorik olarak genel anestezi ile kombine edilen rejyonel bloklarla önlenabilir ve opioidlerle değiştirilebilir (61).

Ağrının önlenmesinde psikolojik yöntemlere de başvurulabilir. Preoperatif vizitin; postoperatif ağrı, opioid uygulaması ve hastanede kalış süresi üzerinde önemli etkileri vardır. Hastanın iyi hazırlanması, derin solunum ve gevşeme teknikleri gibi psikolojik yöntemler anksiyolitik ve analjezik gereksinimini azaltır (59).

Kontrendikasyon yoksa hafif ve orta şiddette postoperatif ağrıda tedaviye nonsteroid antiinflamatuvar (NSAİ) ilaçlarla başlanmalı, ancak orta ve şiddetli ağrıda opioidler tek başına ya da NSAİ ilaçlar ile kombine edilerek uygulanmalıdır. NSAİ ilaçlar ağrı kontrolünde yetersiz kalsalar bile opioid gereksinimini azaltıcı dolayısıyla opioidlerin yan etkilerini azaltıcı etkiye sahiptirler (67).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Gastroenteroloji kliniğine 01.01.2017-28.02.2017 tarihleri arasında üst GİS endoskopisi yapılması için başvuran 18-65 yaş arası hastalar çalışmaya dâhil edildi. Çalışma için Pamukkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik araştırmalar Etik Kurulu'nun 07.03.2017 tarih ve 04 sayılı kurul kararı ile onay alındı. Hastalar preoperatif olarak değerlendirildi, uygulanacak anestezi yöntemi hakkında bilgi verilerek sözlü ve yazılı izinleri alındı.

Kalp atım hızı $<50/\text{dk}$ veya $>100/\text{dk}$ olanlar, kardiovasküler sisteme etkili ilaç kullananlar (beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, diltizem vb), sedatif veya opioid grubu ilaç kullananlar, propofol ve lidokain allerjisi olanlar, gebelik ve laktasyon döneminde olanlar, TA $<90/60$ veya $>180/100$ olanlar, uzun QT sendromu hastaları çalışma dışı bırakıldı.

Anestezi uygulamaları her hasta için standardize edildi. İşlem öncesi hastalara sedasyon uygulanmadı. İşlem odasında nazal kanülle 2L./dk O₂ verilen hastalar 12 derivasyonlu EKG, KAH, kan basıncı (KB) ve periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) takibi için monitörize edildi. İşlem başlamadan önce hastalara 12 derivasyonlu EKG (Cardioline, ar1200view, İtalya) çekildi. Hastaların demografik özellikleri ve ASA sıklorlamaları kayıt altına alındı. Hastalar rastgele olarak 3 gruba ayrıldı ve şu şekilde sınıflandırıldı:

- Grup I; 1 mg/kg IV propofol (Propofol, Fresenius Kabi İlaç Sanayi ve Tic AŞ, İspanya) induksiyonu,
- Grup II; 1 mg/kg IV propofol induksiyonu ve %10 topikal lidokain (Vemcaine, VEM İlaç San ve Tic AŞ, Tekirdağ) 3 kez 10'ar saniye arayla 3 püskürtme (9 puff -90 mg),
- Grup III; 1 mg/kg IV propofol induksiyonu ve 1,5 mg/kg IV lidokain (Aritmal, Osel İlaç San ve Tic AŞ, İstanbul) induksiyonu.

Hastalara 22 gauge kanül ile periferik damar yolu açıldı. Propofol indüksiyonuna 1 mg/kg ile başlanıp, gereksinim oldukça 0,5 mg/kg bolus dozlar yapıldı. Endoskopi işlemi sırasında hastaların KAH, sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basıncı (DKB), SpO₂ verileri takip edildi ve işlem sonrası bir EKG daha çekildi. EKG kayıtları 25mm/sn hızında çekildi ve ilk EKG ile son EKG karşılaştırılarak QT aralığındaki değişiklikler değerlendirmeye alındı. QT aralığının ölçümleri her derivasyonda, manuel olarak yapıldı. QT aralığı için QRS dalgasının başlangıcı ile T dalgasının izoelektrik hattı kestiği nokta baz alındı. Bu noktanın açık olarak belirlenemediği T dalgasının bitişi ile bir U dalgasının kesiştiği durumlarda, T ve U dalgaları arasındaki eğrinin en alçak noktası, T dalgasının bitiş noktası olarak alındı. Uyanma kriterleri için göz açma, dil çıkarma ve el sıkma sürelerine bakıldı. İşlem sonrasında hastaların boğaz ağrısının olup olmadığı soruldu.

Çalışma öncesi gruplara dâhil edilecek hastaların sayısını belirlemek için, örneklem büyüklüğü hesaplaması yapıldı. Daha önceki benzer çalışmaların sonuçları da göz önünde bulundurularak, bu araştırma için %95 güç ve %5 tip-1 hata ile standart sapmanın 20 olduğu kabul edilerek, gruplar arasındaki QT aralığının değerlendirmesindeki 20 birimlik farkın anlamlı olarak gösterilebilmesi için, her üç çalışma grubuna da 25 bireyin alınmasının uygun olduğu saptandı (StateMate 2 Windows Program). Teknik nedenlerle işlem sürecindeki olası kayıp ihtimali de göz önüne alınarak, her çalışma grubuna toplam 30 hastanın alınması planlandı. Veriler SPSS 18 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA) paket programıyla analiz edildi. Sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma, medyan (minimum ve maksimum değerler) ve kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak ifade edilmiştir. İncelenen değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. Parametrik test varsayımları sağlandığında bağımsız grup farklılıklarının karşılaştırılmasında Tek Yönlü Varyans Analizi; parametrik test varsayımları sağlanmadığında ise bağımsız grup farklılıklarının karşılaştırılmasında Kruskal Wallis Varyans Analizi kullanılmıştır. Bağımlı grup karşılaştırmalarında, parametrik test varsayımları sağlandığında Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi ve iki eş arasındaki farkın önemlilik testi; parametrik test varsayımları sağlanmadığında ise Friedman Testi ve Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler

arasındaki farklılıklar ise Ki kare analizi ile incelenmiştir. Tüm analizlerde $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

Araştırmaya katılan 90 hastanın yaş ortalaması $47,8 \pm 14,92$, ağırlık ortalaması $74,13 \pm 16,93$ olarak bulundu. Gruplar arasında yaş ($p=0,228$) ve ağırlık ($p=0,272$) ortalamaları istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hastaların % 72,22'si ($n=65$) kadın, % 27,78'i ($n=25$) erkekti; Grup I, 21 (%70) kadın, 9 (%30) erkek, Grup II, 23 (% 76,67) kadın, 7 (% 23,33) erkek, Grup III, 21 (%70) kadın, 9 (%30) erkek hasta vardı. Cinsiyet dağılımı ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p=0,801$). *American Society of Anesthesiologists* (ASA) fiziksel durum sınıflamasında 33 (% 36,67) hasta ASA 1, 56 (% 62,22) hasta ASA 2, 1 (%1,11) hasta ASA 3 idi. Grup I'de 12 hasta ASA 1 (% 40), 18 hasta ASA 2 (%60) idi. Grup II'de 9 hasta ASA 1 (% 30), 21 hasta ASA 2 (% 70) idi. Grup III'de 12 Hasta ASA 1 (%40), 17 hasta ASA 2 (% 56,67), 1 hasta ASA 3 (% 3,33) idi. Gruplar ASA risk sınıflaması bakımından benzer bulundu ($p=0,712$), (Tablo 1).

Tablo 1. Hastaların demografik verileri (Ort±SS), n (%)

	Grup I	Grup II	Grup III	
	Ort ± S.S	Ort ± S.S	Ort ± S.S	p
Yaş	$47,8 \pm 14,92$	$45,2 \pm 13,37$	$50,43 \pm 13,34$	0,228 †
Kilo	$74,13 \pm 16,93$	$76,7 \pm 12,09$	$72,67 \pm 15,04$	0,272 †
Cinsiyet (K/E)	21 / 9 (%70/%30)	23 / 7 (%76,7/%23,3)	21 / 9 (%70/%30)	0,801 ‡
ASA 1/2/3	12/18/0 (%40/%60)	9/ 21/0 (%30/% 70)	12/17/1 (% 40/% 56,67/% 3,33)	0,712 †

* $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı farklılık; †: Kruskal Wallis Varyans Analizi ‡: Ki-kare Analizi

Gruplara göre hemodinamik ölçümleri incelendiğinde 1. dk, 3. dk, 5. dk KAH değerleri ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı.

SKB 1. dk değerleri gruplar arasında fark bulunamadı ($p=0,07$). SKB 3. dk değerlerinde 3 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0,021$). Grup I'in 3.dk SKB değerleri, grup II ve III'e göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktü. SKB 5. dk değerlerinde 3 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0,012$). Grup I'in 5. dk SKB değerleri, grup II ve III'e göre istatistiksel

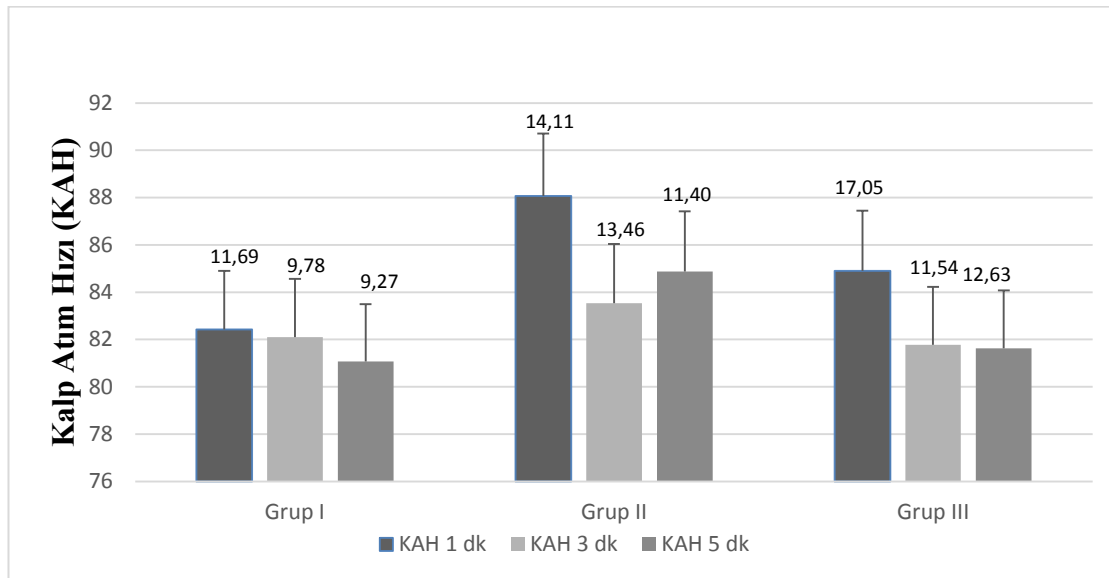
olarak anlamlı şekilde düşüktü. Grup I SKB değerlerinde 3 ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0,018$). Grup I'in SKB 1. dk değerleri, 3. dk ve 5. dk değerlerine göre anlamlı şekilde yüksekti. Grup II'de SKB değerlerinde 3 ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0,0001$). Grup II'nin 1. dk SKB değerleri, 3. dk ve 5. dk değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti. Grup III'de SKB değerlerinde 3 ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0,0001$). Grup III'ün 1. dk SKB değerleri, 3. dk ve 5. dk değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti.

Gruplar arasında 1. dk DKB, 3. dk DKB ve 5. dk DKB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. Grup I'de DKB değerlerinde 3 ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0,0001$). Grup I'de 1. dk DKB değerleri 3. dk ve 5. dk değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti. Grup II'de DKB değerleri 3 ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0,0001$). Grup II'de 1. dk DKB değerleri, 3. dk ve 5. dk değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti. Grup III'de DKB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0,154$), (Tablo 2).

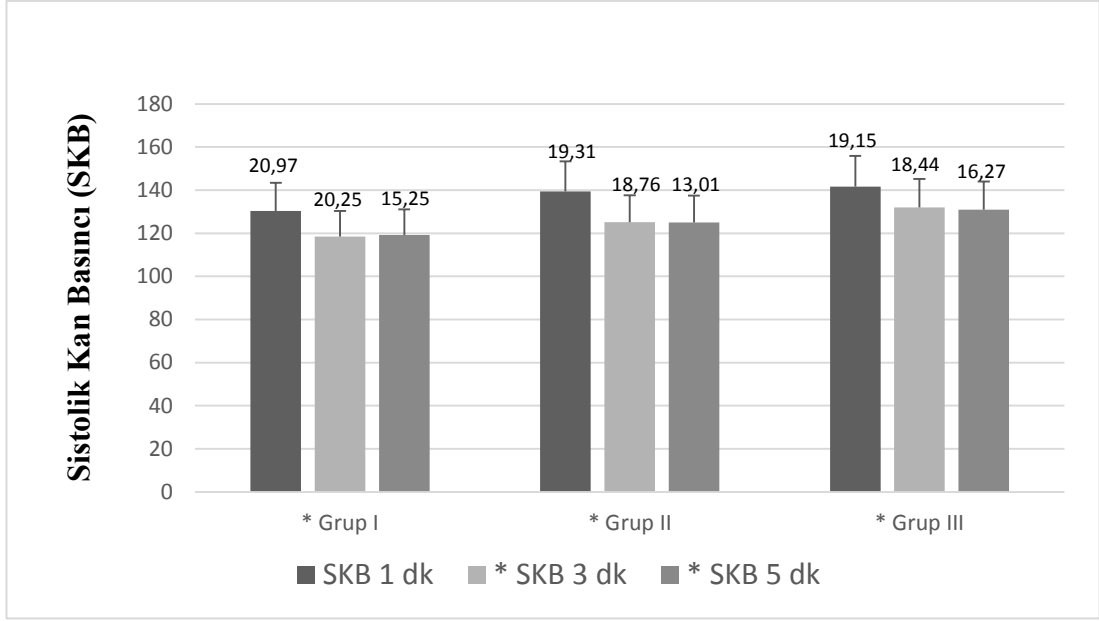
Tablo 2. Hastaların hemodinamik ölçümleri (KAH, SKB, DKB)

	Grup I	Grup II	Grup III	
	Ort ± S.S	Ort ± S.S	Ort ± S.S	Gruplar arası p
KAH 1 dk	82,43 ± 11,69	88,07 ± 14,11	84,9 ± 17,05	0,323 [†]
KAH 3 dk	82,1 ± 9,78	83,53 ± 13,46	81,77 ± 11,54	0,990 [‡]
KAH 5 dk	81,07 ± 9,27	84,87 ± 11,4	81,63 ± 12,63	0,369 [†]
Grup içi p	0,547	0,27	0,187 [§]	
SKB 1 dk	130,37 ± 20,97	139,43 ± 19,31	141,7 ± 19,15	0,070 [†]
SKB 3 dk	118,5 ± 20,25	125,1 ± 18,76	132,03 ± 18,44	0,021 ^{*‡}
SKB 5 dk	119,17 ± 15,25	124,97 ± 13,01	130,97 ± 16,27	0,012 ^{*†}
Grup içi p	0,018 [*]	0,0001 [*]	0,0001 ^{*§}	
DKB 1 dk	80,07 ± 12,25	84,97 ± 11,32	85,63 ± 12,46	0,326 [‡]
DKB 3 dk	73,93 ± 14,51	79,37 ± 10,8	80,3 ± 10,31	0,092 [†]
DKB 5 dk	76,17 ± 11,17	81,43 ± 9,8	83,2 ± 12,49	0,109 [‡]
Grup içi p	0,0001 [*]	0,0001 [*]	0,154	

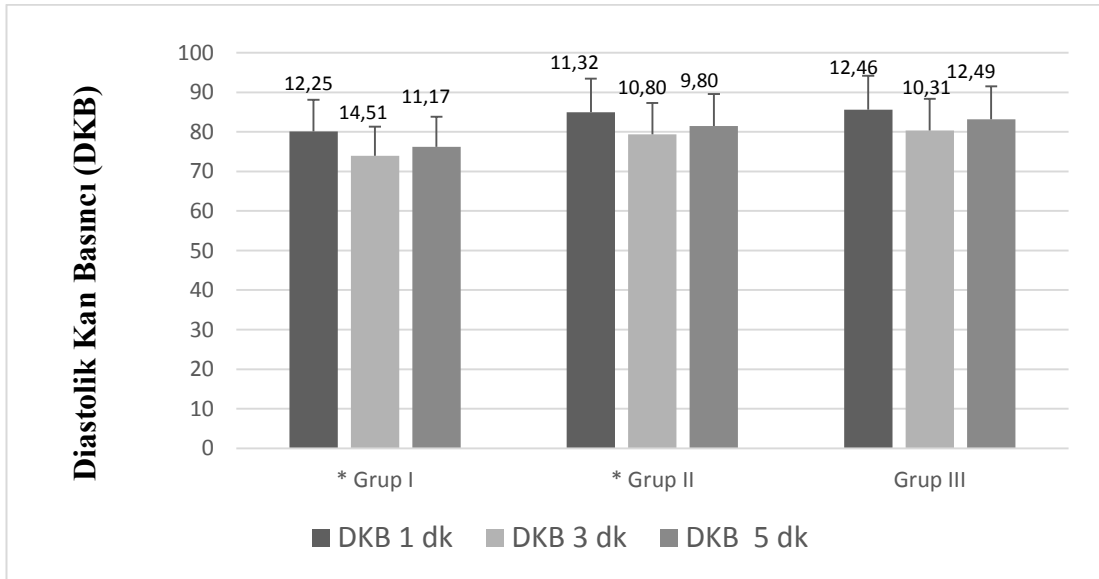
*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı farklılık; †: Tek Yönlü Varyans Analizi; ‡: Kruskal Wallis Varyans Analizi; §:Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi; ||:Friedman Testi
KAH: Kalp atım hızı, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diastolik kan basıncı



Şekil 9. Kalp atım hızı grafiği



Şekil 10. Sistolik kan basıncı grafiği



Şekil 11. Diastolik kan basıncı grafiği

Grup içi hemodinamik değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. Fakat grup III'de hemodinamik değerlerin klinik olarak daha stabil seyrettiği görüldü (Tablo 3).

Tablo 3. Hastaların grup içi hemodinamik ölçümleri

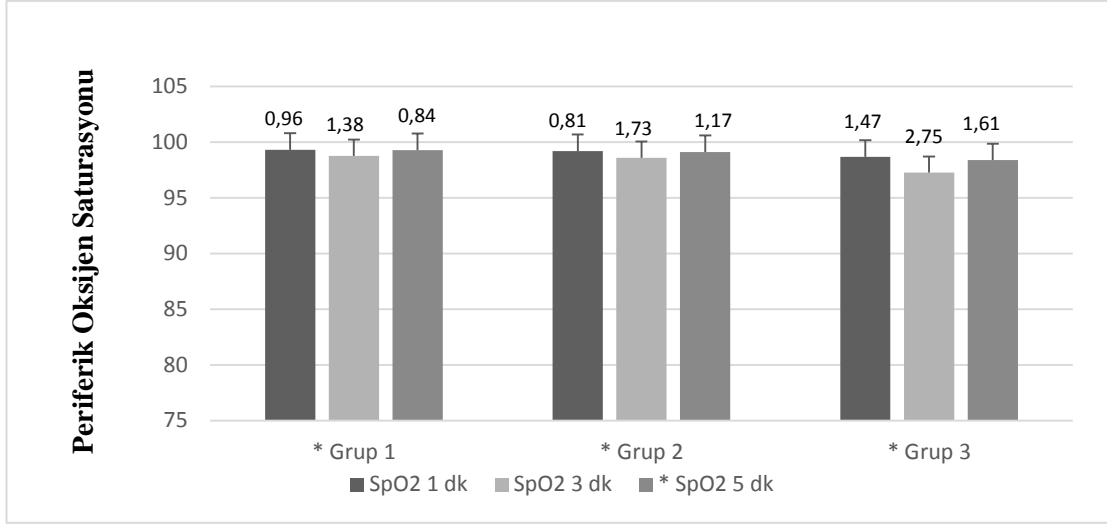
	Grup I	Grup II	Grup III	
	Ort± S.S	Ort± S.S	Ort± S.S	Gruplar arası p
KAH 1-3 %	0,39 ± 10,53	-4,43 ± 11,32	-1,3 ± 17,34	0,196
KAH 3-5 %	-1 ± 6,3	2,47 ± 10,92	0 ± 8,92	0,876
KAH 1-5 %	-1,09 ± 7,02	-2,89 ± 8,51	-1,71 ± 17,04	0,407
SKB 1-3 %	-7,93 ± 15,85	-9,7 ± 10,68	-6,42 ± 9,73	0,761
SKB 3-5 %	1,45 ± 8,02	0,87 ± 9,77	-0,43 ± 6	0,202
SKB 1-5 %	-7,1 ± 13,93	-9,4 ± 10,3	-7 ± 9,53	0,708
DKB 1-3 %	-7,31 ± 14,09	-5,73 ± 13,53	-5,09 ± 13,53	0,812
DKB 3-5 %	4,48 ± 11,32	3,79 ± 14,77	4,72 ± 17,91	0,712
DKB 1-5 %	-3,86 ± 13,71	-3,14 ± 13,17	-1,67 ± 17,01	0,717

SpO₂ 1. dk (p=0,205) ve 3. dk (p=0,093) değerlerinde gruplar arası anlamlı bir fark görülmedi, SpO₂ 5. dk değerleri arasında anlamlı fark mevcuttu (p=0,05). Grup içi SpO₂ değerleri grup I (p=0.009), grup II (p=0.018), grup III (p=0.0001) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmasına rağmen endoskopi işlemi sırasında hastalarda görülen en düşük SpO₂ değeri %95 olup hiçbir hastamızda müdahale gerektirecek solunumsal problemle karşılaşmadık (Tablo 4).

Tablo 4. Periferik oksijen satürasyonu değerlendirilmesi

	Grup I	Grup II	Grup III	
	Ort ± S.S	Ort ± S.S	Ort ± S.S	Gruplar arası p
SpO₂ 1 dk	99,33 ± 0,96	99,2 ± 0,81	98,7 ± 1,47	0,205 [‡]
SpO₂ 3 dk	98,77 ± 1,38	98,6 ± 1,73	97,27 ± 2,75	0,093 [‡]
SpO₂ 5 dk	99,3 ± 0,84	99,13 ± 1,17	98,4 ± 1,61	0,05 ^{*‡}
Grup içi p	0,009 [*]	0,018 [*]	0,0001 [*]	

*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı farklılık; ‡: Kruskal Wallis Varyans Analizi; ||:Friedman Testi
SpO₂ : Periferik oksijen satürasyonu



Şekil 12. Periferik oksijen satürasyonu grafiği

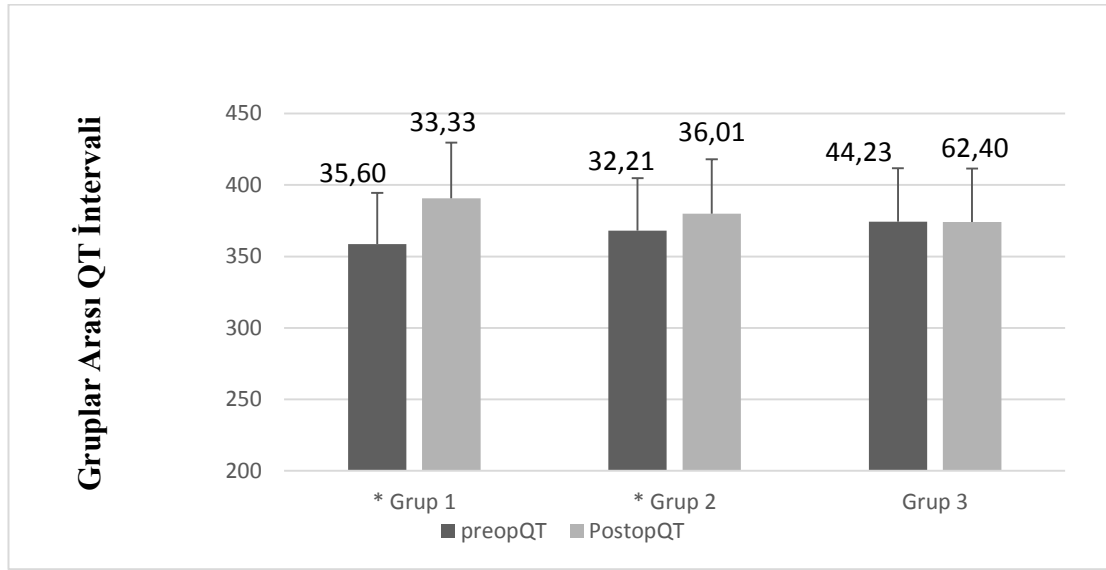
Gruplar arası karşılaştırmada preoperatif QT ($p=0.388$), postoperatif QT ($p=0.056$) ve preoperatif QTc ($p=0.156$) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken postoperatif QTc ($p=0.0001$) değerlerinde anlamlı fark tespit edildi.

Grup I'de preoperatif QT değerleri, postoperatif QT değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük ($p=0,0001$), aynı zamanda preoperatif QTc değerleri, postoperatif QTc değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktü ($p=0,0001$). Grup II'de preoperatif QT, postoperatif QT, preoperatif QTc ve postoperatif QTc değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı. Grup III'de preoperatif QT değerleri postoperatif QT değerlerine göre istatistiksel anlamada fark bulunamazken, preoperatif QTc değerlerinde postoperatif QTc değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p=0.004$), (Tablo 5).

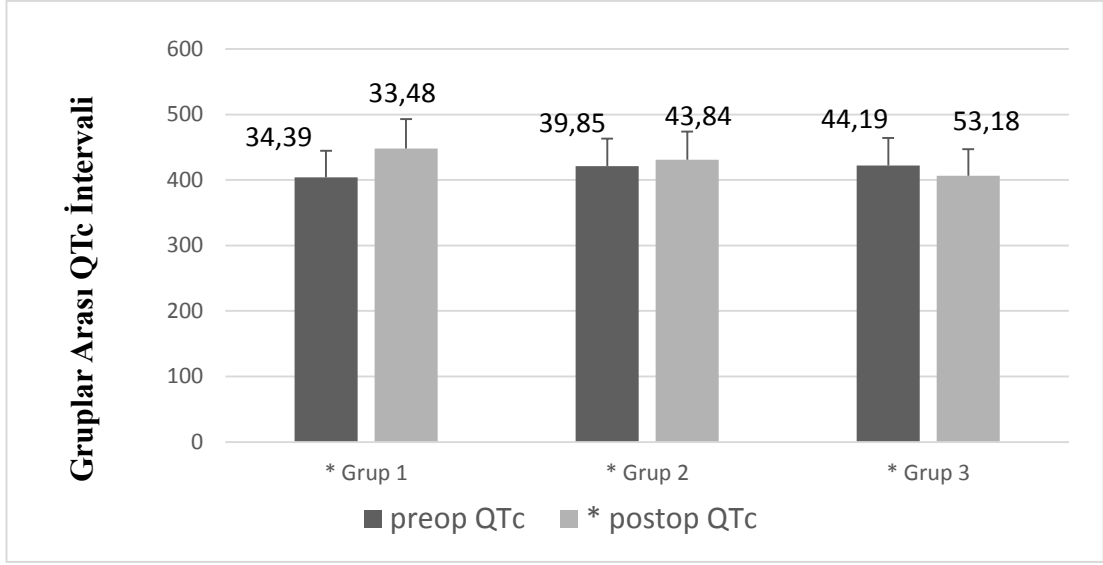
Tablo 5. QT ve QTc değerlendirmesi

	Grup I	Grup II	Grup III	
	Ort ± S.S	Ort ± S.S	Ort ± S.S	Gruplar arası p
Preoperatif QT	358,67 ± 35,6	368 ± 32,21	374,33 ± 44,23	0,388 [‡]
Postoperatif QT	390,67 ± 34,33	380 ± 36,01	374 ± 62,4	0,056 [‡]
Grup içi p	0,0001**	0,088 **	0,414**	
Preoperatif QTc	404,27 ± 34,39	421,13 ± 39,85	421,97 ± 44,19	0,156 [†]
Postoperatif QT	448,07 ± 33,48	430,9 ± 43,84	406,27 ± 53,18	0,0001* [‡]
Grup içi p	0,0001* [¶]	0,329 [¶]	0,004* **	

*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı farklılık; †: Tek Yönlü Varyans Analizi; ‡: Kruskal Wallis Varyans Analizi; ¶: İki Eş Arasındaki Farkın Önemlilik Testi, **: Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi
QTc: Düzeltilmiş QT



Şekil 13. Gruplar arası QT grafiği



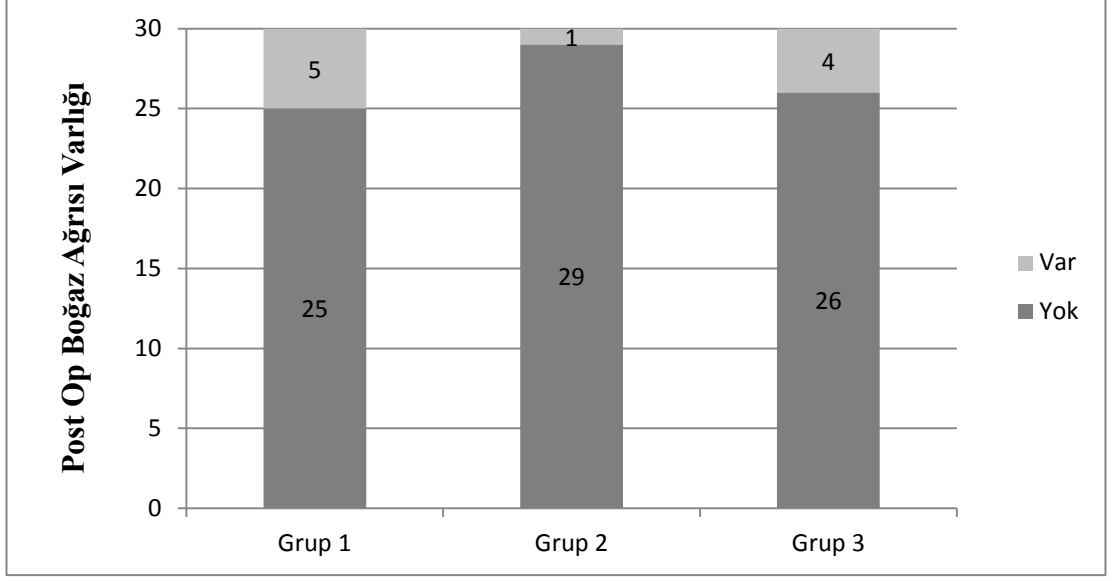
Şekil 14. Gruplar arası QTc grafiği

Endoskopi sonunda postoperatif derlenme sonuçları incelendi. Uyanma kriterleri için değerlendirdiğimiz göz açma ($p=0.032$), dil çıkarma ($p=0.032$) ve el sıkma ($p=0.032$) sürelerinde gruplar arasında anlamlı fark bulundu. Post operatif boğaz ağrısı Grup I'de 5 hastada, Grup II'de 1 hastada ve Grup III'de 4 hastada gözlemlendi, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p=0,180$), (Tablo 6).

Tablo 6. Derlenme ve postoperatif boğaz ağrısı tablosu,

	Grup I	Grup II	Grup III	Gruplar arası p
	Ort ± S.S	Ort ± S.S	Ort ± S.S	
Göz açma dk	1,03 ± 0,18	1,03 ± 0,18	1,23 ± 0,5	0,032*‡
El sıkma dk	1,03 ± 0,18	1,03 ± 0,18	1,23 ± 0,5	0,032*‡
Dil çıkarma dk	1,03 ± 0,18	1,03 ± 0,18	1,23 ± 0,5	0,032*‡
Boğaz Ağrısı	5 / 25	1 / 29	4 / 26	0,180††
(Var / Yok)	(%16,7/%83,3)	(%3,3/%96,7)	(%13,3/%86,7)	

* $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı farklılık; ‡: Kruskal Wallis Varyans Analizi ††: Ki-kare Analizi



Şekil 15. Postoperatif boğaz ağrısı grafiği

TARTIŞMA

Yapılan bu çalışmada 90 hastada üst GİS endoskopi işlemi öncesi hastalara uygulanan intravenöz lidokain veya topikal lidokain'in hemodinami, QTc aralığında meydana gelen değişiklikler ve boğaz ağrısı üzerine etkisi araştırılmıştır.

Anestezi uygulaması sırasında indüksiyon dönemi, laringoskopi uygulaması, trakeal entübasyon ve yetersiz anestezinin sempatoadrenal aktivite artışına ve bunun sonucunda kardiyak problemi olmayan hastalarda bile QT aralığında uzamaya neden olduğu bildirilmektedir (68). Anormal QT aralığı, potansiyel olarak ölümcül ventriküler taşiaritmilere sebep olabilir (69, 70). SKB ve DKB'da ani değişiklikler ile istenmeyen kardiovasküler yanıtlara yol açabilen ve postoperatif dönemde karşımıza çıkabilecek miyokard iskemisinin gelişimini engellemek açısından kontrol altında tutulması gereken önemli bir hemodinamik parametredir. KAH, miyokardın O₂ tüketimini etkileyen önemli bir hemodinamik parametre olduğu belirtilmektedir. Anestezi uygulaması sırasında sempatik deşarjın fazla olduğu dönemlerde hemodinamik parametrelerin daha çok etkilendiği bildirilmiştir (71).

Laringoskopi ve entübasyona hemodinamik cevapların önlenmesi için çok çeşitli anestezi teknikleri ve ilaçları mevcuttur. Seçilecek olan ilaç veya yöntem; cerrahinin süresi ve tipi, uygulanacak anestezi yöntemi, ilacın verilmiş yolu, hastanın tıbbi durumu ve kişisel tercihi de içeren birçok faktöre bağlıdır. Bu amaçla kullanılacak olan ideal ilacın, etkisinin hızlı başlaması, güvenilir olması, hazırlama, kullanım ve amacına uygun bir etki süresine sahip olması gerekmektedir (72).

Hemodinamik cevabın azaltılması ve önlenmesi amacıyla günümüzde, narkotik analjezikler, lidokain, nitorogliserin ve sodyum nitropurussid gibi vazodilatatörler, kalsiyum kanal blokerleri, beta blokerler, ganglion blokerleri, a₂ agonistleri kullanılmaktadır (72, 73, 74).

Yaptığımız literatür çalışmalarında entübasyon işlemi sırasında oluşan hemodinamik cevap üzerine anestetik ilaçların etkisini araştıran birçok çalışma ile karşılaştık. Ancak endotrakeal entübasyon yapılmadan gerçekleştirilen üst GİS endoskopi işlemi sırasında oluşabilecek hemodinamik cevap ve lidokainin etkileri

üzerine bir çalışmaya rastlayamadık. Biz çalışmamızda endoskopi işlemi sırasında uygulanan puff lidokain ve IV lidokainin oluşabilecek hemodinamik cevabı önlemede etkisini araştırdık.

Puri ve ark. (75) elektif koroner arter by-pass greft operasyonu uygulanacak ve entübasyon cevabının tehlikeli olabileceği öngörülen 36 koroner arter hastası ile yaptıkları bir çalışmada 19 hastaya induksiyon öncesi magnezyum ve 17 hastaya entübasyon öncesi lidokain uygulamışlar ve magnezyum ile trakeal entübasyona hemodinamik cevabın daha iyi olduğunu göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda IV lidokain grubu puff lidokain grubuyla karşılaştırıldığında hemodinamik cevap IV lidokain grubunda daha iyiydi.

Steven ve ark. (76) trakeal entübasyon ile ilgili taşikardinin ve hipertansiyonun önlenmesinde esmolol, fentanil, lidokain ve plasebo'nun etkinliğini karşılaştırdıkları çalışmaya, ASA fiziksel skoru II-III olan kalp cerrahisi dışında opere olan hastaları dahil etmişlerdir. Çalışmada esmolol 150 mg, lidokain 200 mg, fentanil 150 µg kullanılmış olup yalnızca esmololün laringoskopi ve entübasyona eşlik eden KAH ve SKB'deki artışa karşı sürekli ve güvenilir bir koruma sağladığı, fentanil ve lidokain grupları ise KAH'daki artışlara karşı korumada yetersiz kaldığı görülmüştür. Her üç ilaç da aralarında kayda değer bir fark olmaksızın SKB artışına karşı korunmada etkili bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar alınmıştır.

Helfman ve ark. (77) ASA fiziksel skoru II-IV olan, kalp cerrahisi dışında opere edilen 80 hastada trakeal entübasyonla oluşan taşikardi ve hipertansiyonun hangi ilaçla daha iyi kontrol edilebileceğini araştıran randomize kontrollü, çift kör bir çalışma yapmışlardır. Çalışmada 200 mg lidokain, 200 µg fentanil ve 150 mg esmolol verilen üç grup karşılaştırılmış, esmolol grubunun laringoskopi ve trakeal entübasyona eşlik eden SKB ve KAH değerlerini önlemede, fentanil ile lidokaine göre daha etkili, tutarlı ve güvenilir olduğu bulunmuştur. Levitt ve ark. (78) yaptıkları çalışmada kafa travmalı hastalarda 2 mg/kg lidokain ve 2 mg/kg esmolol'un benzer şekilde hemodinamik yanıtı baskıladıkları bulunmuştur. Bizde çalışmamızda IV lidokain dozu 1.5 mg/kg olmasına rağmen hemodinamik yanıtın yeterince baskılandığı sonucuna vardık.

Keskin ve ark. (79) esmolol (500 µ/kg bolus ve 200 µ/kg + SF ile 8 cc'ye tamamlanarak) ve lidokainin (1.5 mg/kg) laringoskopi, entübasyon ve ekstübasyona bağlı hemodinamik değişiklikler üzerine etkilerini inceledikleri çalışmada, her iki ilacın da entübasyonda oluşan hemodinamik yanıtları baskıladığı ancak ekstübasyonda oluşan hemodinamik yanıtları baskılayamadığı sonucuna varmışlardır.

Kindler ve ark. (80) randomize, çift kör, plasebo kontrollü çalışmalarında esmololün iki farklı dozunu lidokain ile karşılaştırmışlardır. Elektif jinekolojik operasyonu genel anestezi altında planlan fiziksel skoru ASA I ve II olan 90 hastayı altı gruba ayırmışlar ve gruplara sırasıyla birinci grup 1,5 mg/kg lidokain, ikinci grup 1 mg/kg esmolol, üçüncü grup 2 mg/kg esmolol, dördüncü gruba 1,5 mg/kg lidokain ve 1 mg/kg esmolol verildi, beşinci gruba 1,5 mg/kg lidokain ve 2 mg/kg esmolol ve altıncı grup plasebo olarak salın aldı. Sadece plasebo grubunda kalp tepe atım hızı bazal değere göre yüksek bulunmuştur. Sistolik arteriyel basıncı esmolol ve lidokain kombinasyonlarının kullanıldığı gruplarda entübasyon öncesi değerlere göre düşük bulunmuştur. Diğer tüm gruplarda sistolik basınç değerleri entübasyon öncesi değerlere benzer değerlerdir. Sonuç olarak sadece esmolol ve lidokain kombinasyonu içeren gruplar, entübasyon ve laringoskopi ye bağlı hemodinamik yanıtları engelleme de başarılı bulunmuştur. Çalışmamızda da KAH hızları her grupta benzer değerlerdeyken bazal değerlere göre değişiklikleri anlamlı değildir. SKB değerleri ise sadece IV lidokain grubunda baskılanmıştır.

Plazon ve ark. (81) laringoskopiden önce 1,5 mg/kg lidokain veya 0,4 mg/kg ürapidil vererek yaptıkları çalışmalarında, her iki ajanın da arter basıncındaki artışı engellediğini, fakat KAH'ndaki artışı engellemede yetersiz olduğunu göstermişlerdir.

Samaha ve ark. (82) entübasyondan 2 dakika önce 1,5 mg/kg esmolol ile 1,5 mg/kg lidokain uygulayarak karşılaştırmalı yaptıkları çalışmada, her iki ilacın da hipertansiyonu baskılamada yeterli olmadıklarını saptamışlardır. Bizim çalışmamızda hastaların hiç birinde hipertansiyon görülmedi. Tüm gruplarda 3. dk SKB ve DKB da 10-15 mmHg düşüşler olsada hiçbir hastada müdahale gerektirecek hipotansiyon görülmedi ve hastaların 5. dk ölçümleri işlem öncesi değerlerine döndüğü görüldü.

Kelsaka ve ark. (83) endotrakeal entübasyona bağlı hemodinamik yanıtı araştırdıkları çalışmalarında, laringoskopiden 2 dk önce 1,5 mg/kg %2'lik lidokain, 50 mg/kg %50 MgSO₄, 2µg/kg fentanil veya 5 ml serum fizyolojik uygulamışlardır. İlaç verildikten sonra ilk değerlere göre SKB, DKB ve KAH değerlerinde düşme olduğunu, entübasyonla birlikte kontrol grubu bakıldığında da değerlerin normale döndüğünü, KAH'nın ise fentanil grubunda entübasyon sonrası arttığını bulmuşlardır.

SpO₂ 1. dk (p=0,205) ve 3. dk (p=0,093) değerlerinde gruplar arası anlamlı bir fark görülmezken, SpO₂ 5. dk değerleri arasında anlamlı fark mevcuttur (p=0,05). Grup içi SpO₂ değerleri grup I (p=0.009), grup II (p=0.018), grup III (p=0.0001) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmasına rağmen endoskopi işlemi sırasında hastalarda görülen en düşük SpO₂ değeri %95 olup hiçbir hastamızda müdahale gerektirecek solunumsal problemle karşılaşmadık.

QT aralığının ölçülmesi güç bir hesaplamadır. Manuel ve otomatik ölçüm yöntemlerinin hiçbiri tam olarak doğru sonuç veren yöntemler değildir. Charbit ve ark. QT ölçümü ile ilgili yaptıkları bir çalışmada manuel ölçüm yöntemini daha güvenilir bulmuşlardır ve manuel ölçüm yöntemi ile karşılaştırıldığında otomatik ölçüm sırasında %50 hastada yanlış sonuç bulunduğunu bildirmişlerdir (84). EKG derivasyonu sayısı arttıkça QT değerlendirilmesinin güvenilirliği artacaktır (42, 85). Çalışmamızda manuel ölçüm uygulandı ve her ölçüm aynı kişi tarafından gerçekleştirildi, çalışmamızın güvenilirliğini arttırmak için 12 derivasyonlu EKG ölçümü yaptık.

Anestezi pratiğinde kullanılan pek çok ilacın QT aralığına etki edebileceği gösterilmiş ve anestezi uygulaması sırasında hayatı tehdit eden aritmiler ve ölüm vakalarının uzamış QT aralığı ile birlikte olabileceği konusu gündeme gelmiştir (86). Bunun sonucunda pek çok anestezi ilacın kullanımı sırasında QT aralığındaki değişiklikler araştırılmaya başlanmıştır.

Daha önce yapılan çalışmalarda, QT'de uzamaya neden olabilecek kalp hastalığı, ilaç kullanımı, elektrolit bozukluğu gibi herhangi bir tetikleyici olmaksızın genel anestezi alan ASA I ve II hastalarda oldukça yüksek aritmi insidansı

gözlenmiştir (87, 88). Fakat hiçbir problemi olmayan hastalarda perioperatif aritmi gelişiminin nedeni tam açıklanamadığı için özellikle genel anestezi suçlanmıştır. Bu sebeple anestezinin QT, QTc mesafesi üzerine etkisi araştırılmaya başlanmıştır (88).

Propofol ile yapılan çalışmalarda T dalgasının sonu ile T dalgasının en yüksek seviyesi arasındaki sürenin uzadığı bulunmuş, fakat ilginç olarak propofol aritmojenik etkisi gösterilememiştir. Whyte ve ark. propofol ile yaptıkları bir çalışmada bu ilacın uzun QT sendromlu çocuklarda bile güvenle kullanılabileceğini bildirmişlerdir (89).

İnhalasyon anesteziikleri ve propofol ile yapılan çalışmalarda özellikle propofolün 0,2-5 mg/kg tek doz şeklinde indüksiyonda kullanımı ile QT süresi arasındaki ilişki araştırılmış. Bu doz aralığının QT'yi uzatmadığı gösterilmiş ve propofolün QT uzaması olan hastalarda çok güvenli olduğu vurgulanmıştır (89, 90).

Hedef kontrollü propofol infüzyonunun QTc mesafesine etkisinin araştırıldığı bir çalışmada, propofol infüzyonu ve endotrakeal entübasyon sırasında QTc değerlerinin baz değerlere göre anlamlı olarak uzadığı tespit edilmiş. Ancak araştırmacılar çalışma sırasında herhangi bir aritmi tespit etmediklerini, QTc süresindeki uzamanın klinik olarak önemli olmadığını bildirmişlerdir (91). Bu çalışmalardan yola çıkarak endoskopi işlemi sırasında hastalarda sedasyon amaçlı propofol kullanımını tercih ettik.

Saarnivaara ve ark. (92) propofolün QTc mesafesinde uzamaya neden olduğunu rapor etmiştir. Bununla beraber propofolün QTc mesafesine etkisinin olmadığını bildiren araştırmacılar da vardır (89, 93). Tam tersine Paventi ve ark. (94). ile Kleinsasser ve ark. (95) propofolün QTc mesafesini kısalttığını rapor etmişlerdir. Çalışmamızda propofolün QTc mesafesindeki uzamayı engellemediğini gördük.

Bizim çalışmamızda preoperatif ve postoperatif QT aralığı ve QTc aralığı, gruplar arası değerleri karşılaştırılmıştır. Buna göre preoperatif QT ve postoperatif QT değerlerinde gruplar arasında karşılaştırıldığında kontrol grubu ile puff lidokain

uygulanan grupta uzama olurken, IV lidokain grubunda uzama olmadığı sonucuna ulaşıldı. Postoperatif QT değerlerinde uzama olsada hastaların KAH değişimi nedeniyle doğru yorumlanamayabilir sonuçlardır. Propofol ve puff lidokain kullanılan gruplarda QTc uzaması postoperatif engellenemezken, IV lidokain uygulanan grupta postoperatif QTc değerlendirilinde uzama olmadığı görüldü.

Michaloudis ve ark. (96) yaptığı bir çalışmada 0,4 mg/kg dozunda midazolam ve 1 mg/kg dozunda propofol ile indüksiyon yapılmış, kas gevşetici olarak 1,5 mg/kg dozunda suxametyum kullanılmıştır. Midazolamın da propofolün de QTc aralığına belirgin bir etkisinin olmadığı ancak suxametyum uygulanması sonrasında ve entübasyon sonrasında QTc aralığının uzadığı bulunmuştur. Entübasyondan sonra her iki grupta da kalp hızı ve arter basıncı anlamlı olarak arttı.

Saarnivaara ve ark. (92) yaptığı bir çalışmada 0.3 mg/kg dozunda midazolam, 2 mg/kg dozunda propofol, 2 mg/kg dozunda metoheksital ve kas gevşetici olarak 1 mg/kg dozunda suxametyum ile yapılan anestezi indüksiyonlarının QTc aralığına etkileri karşılaştırılmış, QTc aralığının uzamasını engellemede propofol ve metoheksitalın midazolamdan üstün olduğunu bulmuşlardır.

Genel anestezide kullanılan inhalasyon ajanlarının QTc aralığına olan etkilerini araştıran çalışmalarda çeşitli sonuçlar elde edilmiştir. Sevofloran (98), enfluran (86) ve isofluranın (86, 97) QTc aralığını uzattığını, halotanın (97) ise kısalttığını gösteren çalışmalar mevcuttur. Halotanın QTc mesafesini uzattığını gösteren çalışmalar da vardır (86).

Sılay ve ark.'nın (99) yaptığı bir çalışmada desfluran %12 (2 MAK) ve sevofluran %4 (2 MAK)'ın QTc aralığı ve QT dispersiyonu üzerine etkileri araştırılmış; maske ile indüksiyondan sonra 1. ve 3. dakikalarda QTc aralığının belirgin olarak uzadığı ve bu uzamanın desfluran grubunda daha belirgin olduğu saptanmıştır. QT dispersiyonunda belirgin bir değişiklik olmamıştır.

Yıldırım ve ark.'nın (100) yaptıkları bir çalışmada 0,3 mg/kg dozunda midazolam ve 0,1 mg/kg dozunda vecuronyum ile indüksiyon uygulanan hastalarda desfluran %6 (1 MAK), isofluran %1,2 (1 MAK) ve sevofluran %2 (1 MAK)' ın QT

aralığı üzerine etkileri araştırılmıştır. Hastaların 15'er kişilik gruplara ayrıldığı çalışmada; desfluran grubunda QTc değerlerinin, induksiyon öncesine göre entübasyondan 3 dakika sonra ve desfluranın end tidal konsantrasyonunun 1 MAK değerine ulaşmasından 10 dakika sonra çekilen EKG' lerde anlamlı olarak uzadığı tespit edilmiştir.

Endoskopi sonunda postoperatif derlenme sonuçları incelendi. Uyanma kriterleri için değerlendirdiğimiz göz açma, dil çıkarma ve el sıkma sürelerinde gruplar arasında fark bulundu. Fakat hastaların derlenme sürelerinin 3 dk geçmemesini sedasyon dozunda kullanılan propofole bağlıyoruz.

İbiş ve ark.'nın (101) yaptıkları çalışmada üst GİS endoskopi işlemi öncesinde benzidamin püskürtme ve lidokain püskürtülmesinin ajan tadı, öksürük ve öğürme refleksine etkilerini araştırmışlar. Benzidamin'nin genel hasta toleransı açısından lidokainden üstün olmadığını, ancak zor entübasyonlarda yada üst GİS işlemi sonrası boğaz ağrısı hikayesi olan hastalarda benzidamin tercih edilebileceğini bulmuşlardır.

Baştürk ve ark.'nın (102) yaptıkları çalışmada 3 ile 18 yaş arası üst GİS endoskopisi uygulanacak çocuklarda topikal lidokaini damıtılmış su ile karşılaştırmışlar. Topikal lidokainin sedasyon ihtiyacını azalttığını, boğaz ağrısı, gag refleksi ve oral salgılanmayı azalttığını göstermişlerdir.

Bizim çalışmamızda da postoperatif boğaz ağrısı Grup I'de 5 hastada, Grup II'de 1 hastada ve Grup III'de 4 hastada gözlemlendi. Gruplar arasında anlamlı fark olmamasına rağmen Grup II'de diğer gruplardan daha az hastada boğaz ağrısının görülmesini kullanılan puff lidokainin lokal anestezi etkisine bağlıyoruz.

Hiçbir hastamızda işlem sırasında ve sonrasında entübasyona gerek duyulacak solunumsal problemlerle karşılaşmadık. Hastaların hiç birinde işlem sırasında ve işlem sonrası birinci saat içerisinde herhangi bir kardiyak aritmi gözlenmedi. Bu nedenle, her 3 yönteminde güvenle kullanılabilceğini düşünüyoruz.

SONUÇLAR

Üst GİS endoskopi işlemi sırasında uygulanan püskürtme (puff) lidokain ve IV lidokainin hemodinamik değişiklikler ve boğaz ağrısı üzerine etkilerinin birbirleri ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığı bu çalışmada;

1. Üst GİS endoskopi işlemi sırasında oluşan adrenerjik aktivasyona sekonder gelişen hemodinamik yanıtı baskılamada daha etkili olduğu,
2. IV lidokainin QT ve QTc değerlerindeki artışı baskılamada etkili olduğu,
3. Püskürtme (puff) lidokainin boğaz ağrısını gidermede yeterli olduğu sonucuna varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Bayral S. Hipotansif ve normotansif anestezinin QTc intervali ve QT dispersiyonu üzerine etkileri (Tıpta Uzmanlık Tezi). Edirne, Trakya Üniversitesi, 2011.
2. Malik M, Batchvarov VN. Measurement, interpretation and clinical potential of QT dispersion. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(6):1749-66.
3. Kiraci G, Demirhan A, Tekelioglu U, Akkaya A, Bilgi M, Erdem A, et al. A comparison of the effects of lidocaine or magnesium sulfate on hemodynamic response and QT dispersion related with intubation in patients with hypertension. *Acta Anaesthesiol Belg* 2014;65(3):81-6.
4. Yılmaz VK, Yılmaz M, Özyurt A, Canik S. Laringoskopi ve trakeal entübasyona bağlı hemodinamik değişikliklerin kontrolünde magnezyum sülfat ve lidokainin etkinliği. *Kartal Eğitim ve Arastırma Hastanesi Tıp Dergisi* 2015;26(3):237-42.
5. Hamaya Y, Dohi S. Differences in cardiovascular response to airway stimulation at different sites and blockade of the responses by lidocaine. *Anesthesiology* 2000;93(1):95-103.
6. Kayhan Z. Endotrakeal Entübasyon, Klinik Anestezi Genişletilmiş 3. Baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık 2004; 243-306.
7. Rabeneck L, Wristers K, Soucek J, Ambriz E. Impact of upper endoscopy on satisfaction in patients with previously uninvestigated dyspepsia. *Gastrointestinal endoscopy* 2003;57(3):295-9.
8. Yamada T. *Endoscopy Handbook of Gastroenterology*. USA: Lippincott Williams &Wilkins 2002;100-8.
9. Elewaut A, Cremer M. The history of gastrointestinal endoscopy-the European perspective. *Gastroenterological Endoscopy*. Classen M, Tytgat GNJ (eds), Lightdale C Thieme 2002; 17-31.
10. Salmore R. Our heritage: A history of gastroenterology and gastroenterology nursing. *Gastroenterol Nurs* 1998;21(2):40-3.
11. Smith P. Traditions, trends, tomorrow. *Gastroenterol Nurs* 2002;25(3):81-2.
12. Hirshowitz B, Modlin I. The history of endoscopy: the American perspective. *Gastroenterological endoscopy* Stuttgart: Thieme 2002;2-16.

13. Cohen J, Safdi MA, Deal SE, Baron TH, Chak A, Hoffman B, et al. Quality indicators for esophagogastroduodenoscopy. *Am J Gastroenterol* 2006;101(4):886.
14. Boztaş G. Gastrointestinal Sistem Endoskopisi. *Gastroenterohepatoloji*, Ökten, A (Eds). İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2001:302-10.
15. Gastrointestinal Sistem Hastalıklarına Yaklaşım. İç Hastalıkları Kitabı. Büyüköztürk K AT, Dilmener M, Erzengin F, Kaysı A, Ökten A (eds).: Nobel Tıp Kitabevleri; 2007: 785-93.
16. Tytgat GNJ. Upper Gastrointestinal Endoscopy, Textbook of Gastroenterology, New York, USA. Lippincott Williams & Wilkins 1999:2668–73.
17. Şahinoğlu A. (Eds) Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. Türkiye Klinikleri Yayınevi 1992:1-8.
18. Habr-Gama A, Waye JD. Complications and hazards of gastrointestinal endoscopy. *World J Surg* 1989;13(2):193-201.
19. Hart R, Classen M. Complications of diagnostic gastrointestinal endoscopy. *Endoscopy* 1990;22(05):229-33.
20. Chan M. Complications of upper gastrointestinal endoscopy. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1996;6(2):287-303.
21. Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA, Faigel DO, Goldstein JL, Johanson JF, et al. Complications of upper GI endoscopy. *Gastrointestinal endoscopy* 2002;55(7):784-93.
22. Benjamin S. Complications of conscious sedation. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1996;6(2):277-86.
23. Silvis SE, Nebel O, Rogers G, Sugawa C, Mandelstam P. Endoscopic complications: results of the 1974 American Society for Gastrointestinal Endoscopy survey. *Jama* 1976;235(9):928-30.
24. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, editors. Airway management. In: *Clinical Anesthesiology* 5th ed. International Edition: Lange Medical Books 2015;309-42

25. Rosenblatt WH. Airway management. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors. *Clinical Anesthesia* 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2001; 595-638.
26. Rose DK, Cohen MM. The airway: problems and predictions in 18,500 patients. *Can J Anaesth* 1994;41(5):372-83.
27. Gal TJ. Airway management. In: Miller RD, ed. *Miller's Anesthesia* 8th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone 2015; 1617-52
28. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. *Handbook of clinical anesthesia*: Lippincott Williams & Wilkins 1997;234-36.
29. Snow J. *Anestezi el kitabı*, çev. Elar Z, İzmir: Güven kitabevi 1986;11-24.
30. Willenkin R, Polk S, Miller R. Management of general anesthesia. Miller RD *Anesthesia Tercera edición* Churchill Livingstone New York 2015;1045-56.
31. Hartley M, Vaughan R. Problems associated with tracheal extubation. *Br J Anaesth* 1993;71(4):561-8.
32. Esener Z. *Pediatric Anestezi*. Ankara: Feryal Matbaacılık 1995;5-55.
33. Miller KA, Harkin CP, Bailey PL. Postoperative tracheal extubation. *Anesthesia & Analgesia* 1995;80(1):149-72.
34. Chung D, Rowbottom S. A very small dose of suxamethonium relieves laryngospasm. *Anaesthesia* 1993;48(3):229-30.
35. Christensen A, Willemoes-Larsen H, Lundby L, Jakobsen K. Postoperative throat complaints after tracheal intubation. . *Br J Anaesth* 1994;73(6):786-7.
36. Özesmi Ç. Kalp atımının kökeni ve kalbin elektriksel aktivitesi. Doğan A (Eds). *Ganong Tıbbi Fizyoloji*. İstanbul: Barış Kitabevi 1995:589-607.
37. Miravis DM, Goldberger AL. Electrocardiography. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P (Eds). *Heart disease a textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2001:89-93.
38. Gillis AM. Effects of antiarrhythmic drugs on QT interval dispersion-relationship to antiarrhythmic action and proarrhythmia. *Prog Cardiovasc Dis* 2000;42:385-6.
39. Moss AJ. Measurement of the QT interval and the risk associated with QTc interval prolongation: a review. *Am J Cardiol*. 1993;72(6):B23-B5.

40. Chiang CE: Congenital and acquired long QT syndrome; current concepts and management. *Cardiol Rev* 2004;12:222-34.
41. Stramba-Badiale M, Locati EH, Martinelli A, Courville J, Schwartz PJ. Gender and the relationship between ventricular repolarization and cardiac cycle length during 24-h Holter recordings. *Eur Hear J* 1997;18:1000-6.
42. Cowan JC, Yusoff K, Moore M, Amos PA, Gold AE, Bourke JP et al. Importance of lead selection in QT interval measurement. *Am J Cardiol* 1988;61(1):83-7.
43. Castellanos A, Kessler KM, Myerburg RJ. The rest electrocardiogram. In: Alexandread RW (Ed). *Hurst's the heart*. 8th ed. New York: Mc Graw-Hill 1998:321-56.
44. Murray A, McLaughlin NB, Bourke JP, Doig JC, Furniss SS, Campbell RW. Errors in manual measurement of QT intervals. *Br Heart J* 1994;71:386-90.
45. Fukuta H, Little WC. The Cardiac Cycle and the Physiological Basis of Left Ventricular Contraction, Ejection, Relaxation, and Filling. *Heart Fail Clin* 2008; 4(1): 1–11.
46. Priori SG, Napolitano C, Diehl L, Schwartz PJ. Dispersions of the QT interval. A marker of therapeutic efficacy in the idiopathic long QT syndrome. *Circulation* 1994 ;89:1681-9.
47. Baranowski R, Malecka L, Poplawska W. Analysis of QT dispersions in patients with hypertrophic cardiomyopathy correlation with clinical data and survival. *Eur Heart J* 1998;19:428.
48. Thomson PD, Melmon KL, Richardson JA, Cohn K, Steinbrunn W, Cudihee R, et al. Lidocaine pharmacokinetics in advanced heart failure, liver disease, and renal failure in humans. *Ann Intern Med* 1973;78(4):499-508.
49. Hartman JC, Kampine OP, Scheling WT, Waritier DC. Influence of desflurane on regional distribution of coronary blood flow in a chronically instrumented canine model of multivessel coronary artery obstruction. *Anesth Analg* 1991; 72:289-99.
50. Kayaalp SO. Rasyonel tedavi yönünden tıbbi farmakoloji: Hacettepe Taş Kitapçılık Limited Şti.; 2005:56-9.

51. 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(2):171-2.
52. Collins JV. Intravenous anaesthesia, non barbiturate-non narcotics. In principles of anaesthesiology. 3rd and Lea and Febirger, Philadelphia 1993;734-86.
53. Simons PJ, Cocshott ID, Douglass EJ, Gordon EA, Hopkins K, Rowland M. Disposition in male volunteers of a subanaesthetic intravenous dose of an oil in water emulsion of 14-C propofol. *Postgrad Med J* 1985; 3-63.
54. Favetta P, Degoute CS, Perdrix JP, Dufresne C, Boulieu R, Guitton J. Propofol metabolites in man following propofol induction and maintenance. *Br J Anaesth* 2002; 88(5):653-8.
55. Schnider TW, Minto CF, Shafer SL, Gambus PL, Andresan C, Goodale DB et al. The influence of age on propofol pharmacodynamics. *Anesthesiology* 1999; 90(6): 1502-16.
56. Raj PP. Ağrı taksonomisi. Ağrı, İstanbul, Alemdar Ofset 2000:12-8.
57. Merskey HE. Classification of chronic pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. *Pain* 1986;3:1-226.
58. Akut KN. kronik yara bakımı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri 2003:17-20.
59. Cohen SP, Christo PJ, Moroz L. Pain management in trauma patients. *Am J Phys Med Rehabil* 2004;83(2):142-61.
60. Yeğül İ. Postoperatif ağrı tedavisi. Ağrı ve tedavisi, İzmir: Yapım Matbaacılık 1993:249-54.
61. Marret E, Rolin M, Beaussier M, Bonnet F. Meta- analysis of intravenous lidocaine and postoperative recovery after abdominal surgery. *Br J Surg* 2008;95(11):1331-8.
62. Desborough J. The stress response to trauma and surgery. *Br J Anaesth* 2000;85(1):109-17.
63. Özcengiz D, Özbek H. Anestezi El Kitabı. 2 Baskı, Adana: Nobel Tıp Kitabevi. 1998:78-99.

64. Lubem T, Ivankovich A, McCarthy R. Management of acute postoperative Pain. *Clinical Anaesthesia*. Philadelphia: JB Lippincott company; 1995:136-44.
65. Konular AT. Ağrı Fizyolojisi ve Tedavi İlkeleri. *Nobel Tıp Kitabevi* 2003:293-306.
66. Macintyre PE. Safety and efficacy of patient-controlled analgesia. *Br J Anaesth* 2001;87(1):36-46.
67. Brown AK, Christo PJ, Wu CL. Strategies for postoperative pain management. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2004;18(4):703-17.
68. Lindgren L, Yli-Hankala A, Randell T, Kirvela M, Scheinin M, Neuvonen PJ. Haemodynamic and catecholamine responses to induction of anaesthesia and tracheal intubation: Comparison between propofol and thiopentone. *Br J Anaesth* 1993;70 (3):306-10.
69. Karagöz AH, Başgul E, Celiker V, Aypar U. The effect of inhalational anaesthetics on QTc interval. *Eur J Anaesthesiol* 2005;22(3):171-4.
70. Kuenszberg E, Loeckinger A, Kleinsasser A, Lindner KH, Puehringer F, Hoermann C. Sevoflurane progressively prolongs the QT interval in unpremedicated female adults. *Eur J Anaesthesiol* 2000;17:662-4
71. Willigers HM, Prinzen FW, Roekaerts HJ. Comparison of the effects of dexmedetomidine and esmolol on myocardial oxygen consumption in dogs. *Eur J Anaesthesiol* 2004; 21(12):957-66.
72. Hogue CW, Talke P, Stein PK, Richardson C, Domitrovich PP, Sessler DI. Autonomic nervous system responses during sedative infusions of dexmedetomidine. *Anesthesiology* 2002; 97: 592-8.
73. Thomson IR. The haemodynamic response to intubation: a perspective. *Can J Anaesth* 1989;36(4):367-9.
74. Fassoulaki A, Melemini A, Paraskeva A, Petropoulos G. Gabapentin attenuates the pressor response to direct laryngoscopy and tracheal intubation. *Br J Anaesth*. 2006 ;96(6):769-73.
75. Puri GD, Marudhachalam KS, Chari P, Suri RK. The effect of magnesium sulphate on hemodynamics and its efficacy in attenuating response to

- endotracheal intubation in patients with coronary artery disease. *Anest Analg* 1998; 87: 808-11.
76. Steven MH, Martin IG, Everard AD, Claire AH. Which Drug Prevents Tachycardia and Hypertension Associated with Tracheal Intubation: Lidocaine, Fentanyl, or Esmolol. *Anesth. Analg* 1991;72: 482-6.
77. Helfman SM, Gold MI, DE Lisser EA. Which drug prevents tachycardia and hypertension associated with tracheal intubation: lidocaine, fentanyl or esmolol *Anesthesia & Analgesia* 1991;72: 482-86.
78. Levitt MA, Dresden GM. The efficacy of esmolol versus lidocaine to attenuate the hemodynamic response to intubation in isolated head trauma patients. *Acad Emerg Med* 2001; 8(1): 19-24.
79. Keskin HE, Bilgin H. Laringoskopi, Entübasyon ve Ekstübasyona Bağlı hemodinamik Yanıtın Önlenmesinde Esmolol ve Lidokainin Etkilerinin Karşılaştırılması. *Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği Dergisi* 2005;33:463-70.
80. Kindler CH, Schumacher PG, Schneider MC, Urwyler A. Effects of intravenous lidocaine and/or esmolol on hemodynamic responses to laryngoscopy and intubation *J Clin Anesth* 1996;8: 491-6.
81. Palazon JH, Serrano JA, Palenciano C, Molero E, Lopez S, Foledes D. Cardiovascular response to tracheal intubation in patients with intracranial tumor. *Rev Esp Anestesiol Rean* 2000; 47:146-50.
82. Samaha T, Ravussin P, Claquin C, Ecoffey C. Prevention of increase of blood pressure and intracranial pressure during endotracheal intubation in neurosurgery: esmolol versus lidocaine. *Ann Fr Anesth Reanim* 1996;15:36-40.
83. Kelsaka E, Barış S, Karakaya D. Laringoskopi ve trakeal entübasyona bağlı hemodinamik yanıtın önlenmesinde lidokain, magnezyum ve fentanilin karşılaştırılması. *Türk Anes ve Rean Der Dergisi*. 2002; 30: 369-75.
84. Antzelevitch C, Shimizu W. Cellular mechanisms underlying the long QT syndrome. *Curr Opin Cardiol* 2002;17:43-51.
85. Booker PD, Whyte SD, Ladusans EJ. Long QT syndrome and anaesthesia. *Br J Anaesthesiol* 2003;90:349-66.

86. Schmeling WT, Warltier DC, McDonald DJ, Madsen KE, Atlee JL, Kampine JP. Prolongation of the QT interval by enflurane, isoflurane, and halothane in humans. *Anesth Analg* 1991;72(2):137–44.
87. Forrest JB, Rehder K, Cahalan MK, Goldsmith CH. Multicenter study of general anesthesia: III. Predictors of severe perioperative adverse outcome. *Anesthesiology* 1992;76:3–15.
88. Cohen MM, Duncan PG, Pope WD, Biehl D, Tweed WA, MacWilliam L et al. The Canadian four center study of anaesthetic outcomes: II. Can outcomes be used to assess the quality of anaesthesia care? *Can J Anaesth* 1992;39:430–9.
89. Whyte SD, Booker PD and Buckley DG. The effects of propofol and sevoflurane on the QT interval and transmural dispersion of repolarization in children. *Anesth Analg* 2005;100(1):71-7.
90. Yamada M, Hatakeyama N, Malykhina AP, Yamazaki M, Momose Y, Akbarali HI. The effects of sevoflurane and propofol on QT interval and heterologously expressed human ether-A-Go-Go related gene currents in xenopus oocytes. *Anesth Analg* 2006;102(1):98-103.
91. Kim DH, Kweon TD, Nam SB, Han DW, Cho WY, Lee JS. Effects of target concentration infusion of propofol and tracheal intubation on QTc interval. *Anaesthesia* 2008; 63:1061-4.
92. Saarnivaara L, Klemola UM, Lindgren L, Rautiainen P, Suvanto A. QT interval of the ECG, heart rate and arterial pressure using propofol, methohexital or midazolam for induction of anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990; 34: 276-81.
93. Kies SJ, Pabelick CM, Hurley HA, White RD, Ackerman MJ. Anaesthesia for patients with congenital long QT syndrome. *Anesthesiology* 2005; 102:204-10.
94. Paventi S, Santevecchi A, Ranieri R. Effects of sevoflurane versus propofol on QT interval. *Minerva Anestesiologica* 2001; 67:637-40.
95. Kleinsasser A, Loekinger A, Lidner KH, Keller C, Boehler M, Puehringer F. Reversing sevoflurane-associated QTc prolongation by changing to propofol. *Anaesthesia* 2001; 56:248-50.

96. Michaloudis DG, Kanakoudis FS, Petrou AM, The effects of midazolam or propofol followed by suxamethonium on the QT interval in humans. *Eur J Anaesthesiol* 1996; 13(4): 364-8.
97. Michaloudis D, Fraidakis O, Petrou A. Anaesthesia and the QT interval. Effects of isoflurane and halothane in unpremedicated children. *Anaesthesia* 1998; 53(5): 435-9.
98. Loeckinger Alex, Kleinsasser, Axel, Maier, Stephan. Sustained Prolongation of the QTc Interval after Anesthesia with Sevoflurane in Infants during the First 6 Months of Life. *Anesthesiology* 2003;8: 639-42
99. Silay E, Kati I, Tekin M, Guler N. Comparison of the effects of desflurane and sevoflurane on the QTc interval and dispersion. *Acta Cardiol* 2005; 60(5): 459-64.
100. Yildirim H, Adanir T, Atay, Katircioglu K, Savaci S. The effects of sevoflurane, isoflurane and desflurane on QT interval of the EKG. *European Journal of Anaesthesiology* 2004; 21: 566-70.
101. İbiş M, Arhan M, İbiş T, Önal İK, Erdal H, Utku ÖG. Lidocaine versus lidocaine plus benzydamine as a topical anesthesia regimen for unsedated upper gastrointestinal endoscopy: A comparison study. *Turk J Gastroenterol* 2015; 26: 224-7.
102. Basturk A, Artan R, Yılmaz A. Investigation of Efficacy of Lidocaine Spray for Sedated Esophagogastroduodenoscopy in Children. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* 2017;20(2):87-93.